Edisi Keempat

ILMU PENYAKIT MATA

Prof. dr. H. Sidarta Ilyas, SpM
dr. Sri Rahayu Yulianti, SpM

Badan Penerbit
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

ANATOMI DAN FISIOLOGI MATA

Anatomi Kelopak Mata

Kelopak atau palpebra mempunyai fungsi melindungi bola mata, serta mengeluarkan sekresi kelenjar yang membentuk film air mata di depan kornea. Kelopak merupakan alat menutup mata yang berguna untuk melindungi bola mata terhadap trauma, trauma sinar dan pengeringan bola mata.

Gambar 1. Mata normal

Kelopak mempunyai lapis kulit yang tipis pada bagian depan sedang di bagian belakang ditutupi selaput lendir tarsus yang disebut konjungtiva tarsal.

Gangguan penutupan kelopak akan mengakibatkan keringnya permukaan mata sehingga terjadi keratitis et lagoftalmos.

Pada kelopak terdapat bagian-bagian :

- Kelenjar seperti : kelenjar sebasea, kelenjar Moll atau kelenjar keringat, kelenjar Zeis pada pangkal rambut, dan kelenjar Meibom pada tarsus.
- Otot seperti : *M. orbikularis okuli* yang berjalan melingkar di dalam kelopak atas dan bawah, dan terletak di bawah kulit kelopak. Pada dekat tepi margo palpebra terdapat otot orbikularis okuli yang disebut sebagai *M. Rioland*. *M. orbikularis* berfungsi menutup bola mata yang dipersarafi *N. fasial*. *M. levator palpebra*, yang berorigo pada anulus foramen orbita dan berinsersi pada tarsus atas dengan sebagian menembus *M. orbikularis* okuli menuju kulit kelopak bagian tengah. Bagian kulit tempat insersi *M. levator palpebra* terlihat sebagai sulkus (lipatan) palpebra. Otot ini dipersarafi oleh N. III, yang berfungsi untuk mengangkat kelopak mata atau membuka mata.
- Di dalam kelopak terdapat tarsus yang merupakan jaringan ikat dengan kelenjar di dalamnya atau kelenjar Meibom yang bermuara pada margo palpebra.
- Septum orbita yang merupakan jaringan fibrosis berasal dari rima orbita merupakan pembatas isi orbita dengan kelopak depan.

- Tarsus ditahan oleh septum orbita yang melekat pada rima orbita pada seluruh lingkaran pembukaan rongga orbita. Tarsus (terdiri atas jaringan ikat yang merupakan jaringan penyokong kelopak dengan kelenjar Meibom (40 di kelopak atas dan 20 pada kelopak bawah).
- Pembuluh darah yang memperdarahinya adalah *a. palpebra*.
- Persarafan sensorik kelopak mata atas didapatkan dari rumus frontal N.V, sedang kelopak bawah oleh cabang ke II saraf ke V.

Konjungtiva tarsal yang terletak di belakang kelopak hanya dapat dilihat dengan melakukan eversi kelopak. Konjungtiva tarsal melalui forniks menutup bulbus okuli. Konjungtiva merupakan membran mukosa yang mempunyai sel Goblet yang menghasilkan musin.

Anatomi Sistem Lakrimal

Sistem sekresi air mata atau lakrimal terletak di daerah temporal bola mata. Sistem ekskresi mulai pada pungtum lakrimal, kanalikuli lakrimal, sakus lakrimal, duktus nasolakrimal, meatus inferior.
Sistem lakrimal terdiri atas 2 bagian, yaitu :

- Sistem produksi atau glandula lakrimal. Glandula lakrimal terletak di temporo antero superior rongga orbita.
- Sistem ekskresi, yang terdiri atas pungtum lakrimal, kanalikuli lakrimal, sakus lakrimal dan duktus nasolakrimal. Sakus lakrimal terletak di-bagian depan rongga orbita. Air mata dari duktus lakrimal akan mengalir ke dalam rongga hidung di dalam meatus inferior.

Film air mata sangat berguna untuk kesehatan mata. Air mata akan masuk ke dalam sakus lakrimal melalui pungtum lakrimal. Bila pungtum lakrimal tidak menyinggung bola mata, maka air mata akan keluar melalui margo palpebra yang disebut epifora. Epifora juga akan terjadi akibat pengeluaran air mata yang berlebihan dari kelenjar lakrimal.

Untuk melihat adanya sumbatan pada duktus nasolakrimal, maka sebaiknya dilakukan penekanan pada sakus lakrimal. Bila terdapat penyumbatan yang disertai dakriosistitis, maka cairan berlendir kental akan keluar melalui pungtum lakrimal.

Anatomi Konjungtiva

Konjungtiva merupakan membran yang menutupi sklera dan kelopak bagian belakang. Bermacam-macam obat mata dapat diserap melalui

konjungtiva ini. Konjungtiva mengandung kelenjar musin yang dihasilkan oleh sel Goblet. Musin bersifat membasahi bola mata terutama kornea.

Konjungtiva terdiri atas tiga bagian, yaitu :

- Konjungtiva tarsal yang menutupi tarsus, konjungtiva tarsal sukar digerakkan dari tarsus.
- Konjungtiva bulbi menutupi sklera dan mudah digerakkan dari sklera di bawahnya.
- Konjungtiva fornises atau forniks konjungtiva yang merupakan tempat peralihan konjungtiva tarsal dengan konjungtiva bulbi.

Konjungtiva bulbi dan forniks berhubungan dengan sangat longgar dengan jaringan di bawahnya sehingga bola mata mudah bergerak.

Anatomi Bola Mata

Bola mata berbentuk bulat dengan diameter anteroposterior 24 mm. Bola mata di bagian depan (kornea) mempunyai kelengkungan yang lebih tajam sehingga terdapat bentuk dengan 2 kelengkungan yang berbeda.
Bola mata dibungkus oleh 3 lapis jaringan, yaitu :

1. Sklera merupakan jaringan ikat yang kenyal dan memberikan bentuk pada mata, merupakan bagian terluar yang melindungi bola mata. Bagian terdepan sklera disebut kornea yang bersifat transparan yang memudahkan sinar masuk ke dalam bola mata. Kelengkungan kornea lebih besar dibanding sklera.
2. Jaringan uvea merupakan jaringan vaskular. Jaringan sklera dan uvea dibatasi oleh ruang yang potensial mudah dimasuki darah bila terjadi perdarahan pada ruda paksa yang disebut perdarahan suprakoroid.

   Jaringan uvea ini terdiri atas iris, badan siliar, dan koroid. Pada iris didapatkan pupil yang oleh 3 susunan otot dapat mengatur jumlah sinar masuk ke dalam bola mata. Otot dilatator dipersarafi oleh simpatis, sedang sfingter iris dan otot siliar di persarafi oleh parasimpatis. Otot siliar yang terletak di badan siliar mengatur bentuk lensa untuk kebutuhan akomodasi.

   Badan siliar yang terletak di belakang iris menghasilkan cairan bilik mata (akuos humor), yang dikeluarkan melalui trabekulum yang terletak pada pangkal iris di batas kornea dan sklera.
3. Lapis ketiga bola mata adalah retina yang terletak paling dalam dan mempunyai susunan lapis sebanyak 10 lapis yang merupakan lapis

membran neurosensoris yang akan merubah sinar menjadi rangsangan pada saraf optik dan diteruskan ke otak. Terdapat rongga yang potensial antara retina dan koroid sehingga retina dapat terlepas dari koroid yang disebut ablasi retina.

Badan kaca mengisi rongga di dalam bola mata dan bersifat gelatin yang hanya menempel papil saraf optik, makula dan pars plana. Bila terdapat jaringan ikat di dalam badan kaca disertai dengan tarikan pada retina, maka akan robek dan terjadi ablasi retina.

Lensa terletak di belakang pupil yang dipegang di daerah ekuatornya pada badan siliar melalui Zonula Zinn. Lensa mata mempunyai peranan pada akomodasi atau melihat dekat sehingga sinar dapat difokuskan di daerah makula lutea.

Terdapat 6 otot penggerak bola mata, dan terdapat kelenjar lakrimal yang terletak di daerah temporal atas di dalam rongga orbita.

Gambar 2. Anatomi bola mata

Sklera

Bagian putih bola mata yang bersama-sama dengan kornea merupakan pembungkus dan pelindung isi bola mata. Sklera berhubungan erat dengan kornea dalam bentuk lingkaran yang disebut limbus Sklera berjalan dari papil saraf optik sampai kornea.

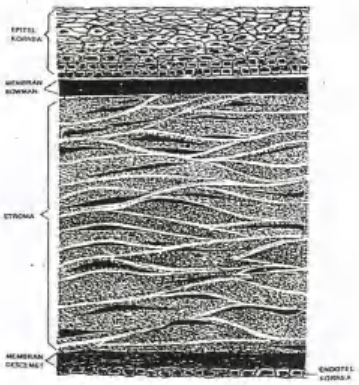
Sklera anterior ditutupi oleh 3 lapis jaringan ikat vaskular. Sklera mempunyai kekakuan tertentu sehingga mempengaruhi pengukuran tekanan bola mata. Walaupun sklera kaku dan tipisnya 1 mm ia masih tahan terhadap kontusi trauma tumpul. Kekakuan sklera dapat meninggi pada pasien

diabetes melitus, atau merendah pada eksoftalmos goiter, miotika, dan minum air banyak.

Kornea

Kornea (Latin cornum = seperti tanduk) adalah selaput bening mata, bagian selaput mata yang tembus cahaya, merupakan lapis jaringan yang menutup bola mata sebelah depan dan terdiri atas lapis :

1. Epitel
   - Tebalnya 550 µm, terdiri atas 5 lapis sel epitel tidak bertanduk yang saling tumpang tindih; satu lapis sel basal, sel poligonal dan sel gepeng.
   - Pada sel basal sering terlihat mitosis sel, dan sel muda ini terdorong ke depan menjadi lapis sel sayap dan semakin maju ke depan menjadi sel gepeng, sel basal berikatan erat dengan sel basal di sampingya dan sel poligonal di depannya melalui desmosom dan makula okluden; ikatan ini menghambat pengaliran air, elektrolit, dan glukosa yang merupakan *barrier*.
   - Sel basal menghasilkan membran basal yang melekat erat kepadanya. Bila terjadi gangguan akan mengakibatkan erosi rekuren.
   - Epitel berasal dari ektoderm permukaan.
2. Membran Bowman
   - Terletak di bawah membran basal epitel kornea yang merupakan kolagen yang tersusun tidak teratur seperti stroma dan berasal dari bagian depan stroma.
   - Lapisan ini tidak mempunyai daya regenerasi
3. Stroma
   - Menyusun 90 % ketebalan kornea.
   - Terdiri atas **lamel** yang merupakan susunan kolagen yang sejajar satu dengan lainnya, pada permukaan terlihat anyaman yang teratur sedang di bagian perifer serat kolagen ini bercabang; terbentuknya kembali serat kolagen memakan waktu lama yang kadang-kadang sampai 15 bulan. **Keratosit** merupakan sel stroma kornea yang merupakan fibroblas terletak di antara serat kolagen stroma. Diduga keratosit membentuk bahan dasar dan serat kolagen dalam perkembangan embrio atau sesudah trauma.



Gambar 3. Anatomi kornea

4. Membran Descement
   - Merupakan membran aselular dan merupakan batas belakang stroma kornea dihasilkan sel endotel dan merupakan membran basalnya
   - Bersifat sangat elastik dan berkembang terus seumur hidup, mempunyai tebal 40 µm.

5. Endotel
   - Berasal dari mesotelium, berlapis satu, bentuk heksagonal, besar 20-40 µm. Endotel-melekat pada membran descement melalui hemidesmosom dan zonula okluden.

Kornea dipersarafi oleh banyak saraf sensoris terutama berasal dari saraf siliar longus, saraf nasosiliar, saraf ke V saraf siliar longus berjalan suprakoroid, masuk ke dalam stroma kornea, menembus membran Bowman melepaskan selubung Schwannya. Seluruh lapis epitel dipersarafi sampai pada kedua lapis terdepan tanpa ada akhir saraf. Bulbus Krause untuk sensasi dingin ditemukan di daerah limbus. Daya regenerasi saraf sesudah dipotong di daerah limbus terjadi dalam waktu 3 bulan.

Trauma atau penyakit yang merusak endotel akan mengakibatkan sistem pompa endotel terganggu sehingga dekompensasi endotel dan terjadi edema kornea. Endotel tidak mempunyai daya regenerasi.

Kornea merupakan bagian mata yang tembus cahaya dan menutup bola mata di sebelah depan. Pembiasan sinar terkuat dilakukan oleh kornea, dimana 40 dioptri dari 50 dioptri pembiasan sinar, masuk kornea.

Uvea

Lapis vaskular di dalam bola mata yang terdiri atas iris, badan siliar dan koroid.

Perdarahan uvea dibedakan antara bagian anterior yang diperdarahi oleh 2 buah arteri siliar posterior longus yang masuk menembus sklera di temporal dan nasal dekat tempat masuk saraf optik dan 7 buah arteri siliar anterior, yang terdapat 2 pada setiap otot superior, medial inferior, satu pada otot rektus lateral. Arteri siliar anterior dan posterior ini bergabung menjadi satu membentuk arteri sirkularis mayor pada badan siliar. Uvea posterior mendapat perdarahan dari 15 - 20 buah arteri siliar posterior brevis yang menembus sklera di sekitar tempat masuk saraf optik.

Persarafan uvea didapatkan dari ganglion siliar yang terletak antara bola mata dengan otot rektus lateral, 1 cm di depan foramen optik, yang menerima 3 akar saraf di bagian posterior yaitu :

1. Saraf sensoris, yang berasal dari saraf nasosiliar mengandung serabut sensoris untuk kornea, iris, dan badan siliar.
2. Saraf simpatis membuat pupil berdilatasi, yang berasal dari saraf simpatis yang melingkari arteri karotis; mempersarafi pembuluh darah uvea dan untuk dilatasi pupil.
3. Akar saraf motor akan memberikan saraf parasimpatis untuk mengecilkan pupil.

Pada ganglion siliar hanya saraf parasimpatis yang melakukan sinaps. Iris terdiri atas bagian pupil dan bagian tepi siliar, dan badan siliar terletak antara iris dan koroid. Batas antara korneosklera dengan badan siliar belakang adalah 8 mm temporal dan 7 mm nasal. Di dalam badan siliar terdapat 3 otot akomodasi yaitu longitudinal, radiar, dan sirkular.

Iris mempunyai kemampuan mengatur secara otomatis masuknya sinar ke dalam bola mata. Reaksi pupil ini merupakan juga indikator untuk fungsi simpatis (midriasis) dan parasimpatis (miosis) pupil. Badan siliar merupakan susunan otot melingkar dan mempunyai sistem ekskresi di belakang limbus. Radang badan siliar akan mengakibatkan melebarnya pembuluh darah di daerah limbus, yang akan mengakibatkan mata merah yang merupakan gambaran karakteristik peradangan intraokular.

Otot longitudinal badan siliar yang berinsersi di daerah baji sklera bila berkontraksi akan membuka anyaman trabekula dan mempercepat pengaliran cairan mata melalui sudut bilik mata.

Otot melingkar badan siliar bila berkontraksi pada akomodasi akan mengakibatkan mengendornya zonula Zinn sehingga terjadi pencembungan lensa.

Kedua otot ini dipersarafi oleh saraf parasimpatik dan bereaksi baik terhadap obat parasimpatomimetik.

Pupil

Pupil anak-anak berukuran kecil akibat belum berkembangnya saraf simpatis. Orang dewasa ukuran pupil adalah sedang, dan orang tua pupil mengecil akibat rasa silau yang dibangkitkan oleh lensa yang sklerosis.
Pupil waktu tidur kecil , hal ini dipakai sebagai ukuran tidur, simulasi, koma dan tidur sesungguhnya.
Pupil kecil waktu tidur akibat dari :

1. Berkurangnya rangsangan simpatis
2. Kurang rangsangan hambatan miosis

Bila subkorteks bekerja sempurna maka terjadi miosis. Pada waktu bangun korteks menghambat pusat subkorteks sehingga terjadi midriasis. Waktu tidur hambatan subkorteks hilang sehingga terjadi kerja subkorteks yang sempurna yang akan menjadikan miosis

Fungsi mengecilnya pupil untuk mencegah aberasi kromatis pada akomodasi dan untuk memperdalam fokus seperti pada kamera foto yang difragmanya dikecilkan.

Sudut bilik mata depan

Sudut bilik mata yang dibentuk jaringan korneosklera dengan pangkal iris. Pada bagian ini terjadi pengaliran keluar cairan bilik mata. Bila terdapat hambatan pengaliran keluar cairan mata akan terjadi penimbunan cairan bilik mata di dalam bola mata sehinga tekanan bola mata meninggi atau glaukoma. Berdekatan dengan sudut ini didapatkan jaringan trabekulum, kanal Schelmm, baji sklera, garis Schwalbe dan jonjot iris.

Sudut filtrasi berbatas dengan akar berhubungan dengan sklera kornea dan disini ditemukan sklera spur yang membuat cincin melingkar 360 derajat dan merupakan batas belakang sudut filtrasi serta tempat insersi otot siliar longitudinal. Anyaman trabekula mengisi kelengkungan sudut filtrasi yang mempunyai dua komponen yaitu badan siliar dan uvea.
Pada sudut fitrasi terdapat garis Schwalbe yang merupakan akhir perifer endotel dan membran descement, dan kanal Schlemm yang menampung cairan mata keluar ke salurannya.

Sudut bilik mata depan sempit terdapat pada mata berbakat glaukoma sudut tertutup, hipermetropia, blokade pupil, katarak intumesen, dan sinekia posterior perifer.

Lensa mata

Jaringan ini berasal dari ektoderm permukaan yang berbentuk lensa di dalam mata dan bersifat bening. Lensa di dalam bola mata terletak di belakang iris yang terdiri dari zat tembus cahaya berbentuk seperti cakram yang dapat menebal dan menipis pada saat terjadinya akomodasi.

Lensa berbentuk lempeng cakram bikonveks dan terletak di dalam bilik mata belakang. Lensa akan dibentuk oleh sel epitel lensa yang membentuk serat lensa di dalam kapsul lensa. Epitel lensa akan membentuk serat lensa terus-menerus sehingga mengakibatkan memadatnya serat lensa di bagian sentral lensa sehingga membentuk nukleus lensa. Bagian sentral lensa merupakan serat lensa yang paling dahulu dibentuk atau serat lensa yang tertua di dalam kapsul lensa. Di dalam lensa dapat dibedakan nukleus embrional, fetal dan dewasa. Di bagian luar nukleus ini terdapat serat lensa yang lebih muda dan disebut sebagai korteks lensa. Korteks yang terletak di sebelah depan nukleus lensa disebut sebagai korteks anterior, sedang di belakangnya korteks posterior. Nukleus lensa mempunyai konsistensi lebih keras di banding korteks lensa yang lebih muda. Di bagian perifer kapsul lensa terdapat zonula Zinn yang menggantungkan lensa di seluruh ekuatornya pada badan siliar.

Secara fisiologik lensa mempunyai sifat tertentu, yaitu :

- Kenyal atau lentur karena memegang peranan terpenting dalam akomodasi untuk menjadi cembung
- Jernih atau transparan karena diperlukan sebagai media penglihatan,
- Terletak di tempatnya.

Keadaan patologik lensa ini dapat berupa :

- Tidak kenyal pada orang dewasa yang akan mengakibatkan presbiopia,
- Keruh atau apa yang disebut katarak,
- Tidak berada di tempat atau subluksasi dan dislokasi.

Lensa orang dewasa di dalam perjalanan hidupnya akan menjadi bertambah besar dan berat.

Badan kaca

Badan kaca merupakan suatu jaringan seperti kaca bening yang terletak antara lensa dengan retina. Badan kaca bersifat semi cair di dalam

bola mata. Mengandung air sebanyak 90% sehingga tidak dapat lagi menyerap air. Sesungguhnya fungsi badan kaca sama dengan fungsi cairan mata, yaitu mempertahankan bola mata agar tetap bulat. Peranannya mengisi ruang untuk meneruskan sinar dari lensa ke retina. Badan kaca melekat pada bagian tertentu jaringan bola mata. Perlekatan itu terdapat pada bagian yang disebut ora serata, pars plana, dan papil saraf optik. Kebeningan badan kaca disebabkan tidak terdapatnya pembuluh darah dan sel. Pada pemeriksaan tidak terdapatnya kekeruhan badan kaca akan memudahkan melihat bagian retina pada pemeriksaan oftalmoskopi.

Retina

Gambar 4. Fundus okuli normal

Retina atau selaput jala, merupakan bagian mata yang mengandung reseptor yang menerima rangsangan cahaya.

Retina berbatas dengan koroid dengan sel pigmen epitel retina, dan terdiri atas lapisan :

1. Lapis fotoreseptor, merupakan lapis terluar retina terdiri atas sel batang yang mempunyai bentuk ramping, dan sel kerucut.
2. Membran limitan eksterna yang merupakan membran ilusi.
3. Lapis nukleus luar, merupakan susunan lapis nukleus sel kerucut dan batang. Ketiga lapis diatas avaskular dan mendapat metabolisme dari kapiler koroid.
4. Lapis pleksiform luar, merupakan lapis aselular dan merupakan tempat sinapsis sel fotoreseptor dengan sel bipolar dan sel horizontal
5. Lapis nukleus dalam, merupakan tubuh sel bipolar, sel horizontal dan sel Muller Lapis ini mendapat metabolisme dari arteri retina sentral
6. Lapis pleksiform dalam, merupakan lapis aselular merupakan tempat sinaps sel bipolar, sel amakrin dengan sel ganglion
7. Lapis sel ganglion yang merupakan lapis badan sel daripada neuron kedua.
8. Lapis serabut saraf, merupakan lapis akson sel ganglion menuju ke arah saraf optik. Di dalam lapisan-lapisan ini terletak sebagian besar pembuluh darah retina.
9. Membran limitan interna, merupakan membran hialin antara retina dan badan kaca.

Warna retina biasanya jingga dan kadang-kadang pucat pada anemia dan iskemia, merah pada hiperemia.

Pembuluh darah di dalam retina merupakan cabang arteri oftalmika, arteri retina sentral masuk retina melalui papil saraf optik yang akan memberikan nutrisi pada retina dalam. Lapisan luar retina atau sel kerucut dan batang mendapat nutrisi dari koroid.

Untuk melihat fungsi retina maka dilakukan pemeriksaan subyektif retina seperti: tajam penglihatan, penglihatan warna, dan lapang pandangan. Pemeriksaan obyektif adalah elektroretinografi (ERG), elektrookulografi [EOG], dan *visual evoked respons* [VER].

Saraf optik

Saraf optik yang keluar dari polus posterior bola mata membawa 2 jenis serabut saraf, yaitu : saraf penglihat dan serabut pupilomotor. Kelainan saraf optik menggambarkan gangguan yang diakibatkan tekanan langsung atau tidak langsung terhadap saraf optik ataupun perubahan toksik dan anoksik yang mempengaruhi penyaluran aliran listrik.

Rongga Orbita

Rongga orbita adalah rongga yang berisi bola mata dan terdapat 7 tulang yang membentuk dinding orbita yaitu : lakrimal, etmoid, sfenoid, frontal, dan dasar orbita yang terutama terdiri atas tulang maksila, bersama-sama tulang palatinum dan zigomatikus.

Rongga orbita yang berbentuk piramid ini terletak pada kedua sisi rongga hidung. Dinding lateral orbita membentuk sudut 45 derajat dengan dinding medialnya.

Dinding orbita terdiri atas tulang :

1. Atap atau superior : os.frontal
2. Lateral : os.frontal, os. zigomatik, ala magna os. sfenoid
3. Inferior : os. zigomatik, os. maksila, os. palatina
4. Nasal : os. maksila, os. lakrimal, os. etmoid

Foramen optik terletak pada apeks rongga orbita, dilalui oleh saraf optik, arteri, vena, dan saraf simpatik yang berasal dari pleksus karotid.

Fisura orbita superior di sudut orbita atas temporal dilalui oleh saraf lakrimal (V), saraf frontal (V), saraf troklear (IV), saraf okulomotor (III), saraf nasosiliar (V), abdusen (VI), dan arteri vena oftalmik.

Fisura orbita inferior terletak di dasar tengah temporal orbita dilalui oleh saraf infra-orbita dan zigomatik dan arteri infra orbita.

Fosa lakrimal terletak di sebelah temporal atas tempat duduknya kelenjar lakrimal.

Otot Penggerak Mata

Otot ini menggerakkan mata dengan fungsi ganda dan untuk pergerakkan mata tergantung pada letak dan sumbu penglihatan sewaktu aksi otot. Otot penggerak mata terdiri atas 6 otot yaitu :

1. Oblik inferior, aksi primer	- ekstorsi dalam abduksi
sekunder	- elevasi dalam aduksi
	- abduksi dalam elevasi
2. Oblik superior, aksi primer	- intorsi pada abduksi
sekunder	- depresi dalam aduksi
	- abduksi dalam depresi
3. Rektus inferior, aksi primer	- depresi pada abduksi
sekunder	- ekstorsi pada abduksi
	- aduksi pada depresi
4. Rektus lateral, aksi	- abduksi
5. Rektus medius, aksi	- aduksi
6. Rektus superior, aksi primer	- elevasi dalam abduksi
sekunder	- intorsi dalam aduksi
	- aduksi dalam elevasi

1. Otot Oblik Inferior

Oblik inferior mempunyai origo pada fosa lakrimal tulang lakrimal, berinsersi pada sklera posterior 2 mm dari kedudukan makula, dipersarafi saraf okulomotor, bekerja untuk menggerakkan mata keatas, abduksi dan eksiklotorsi.

2. Otot Oblik Superior

Oblik superior berorigo pada anulus Zinn dan ala parva tulang sfenodi di atas foramen optik, berjalan menuju troklea dan dikatrol balik dan kemudian berjalan di atas otot rektus superior, yang kemudian berinsersi pada sklera dibagian temporal belakang bola mata. Oblik superior dipersarafi saraf ke IV atau saraf troklear yang keluar dari bagian dorsal susunan saraf pusat.

Mempunyai aksi pergerakan miring dari troklea pada bola mata dengan kerja utama terjadi bila sumbu aksi dan sumbu penglihatan searah atau mata melihat ke arah nasal. Berfungsi menggerakkan bola

mata untuk depresi (primer) terutama bila mata melihat ke nasal, abduksi dan insiklotorsi.

Oblik superior merupakan otot penggerak mata yang terpanjang dan tertipis.

3. Otot Rektus Inferior

Rektus inferior mempunyai origo pada anulus Zinn, berjalan antara oblik inferior dan bola mata atau sklera dan insersi 6 mm di belakang limbus yang pada persilangan dengan oblik inferior diikat kuat oleh ligamen Lockwood.

Rektus inferior dipersarafi oleh n. III

Fungsi menggerakkan mata - depresi (gerak primer)
- eksoklotorsi (gerak sekunder)
- aduksi (gerak sekunder)

Rektus inferior membentuk sudut 23 derajat dengan sumbu penglihatan.

4. Otot Rektus Lateral

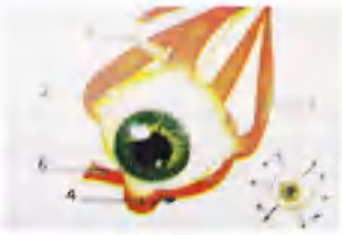
Rektus lateral mempunyai origo pada anulus Zinn di atas dan di bawah foramen optik. Rektus lateral dipersarafi oleh N. VI. Dengan pekerjaan menggerakkan mata terutama abduksi.

5. Otot Rektus Medius

Rektus medius mempunyai origo pada anulus Zinn dan pembungkus dura saraf optik yang sering memberikan dan rasa sakit pada pergerakkan mata bila terdapat neuritis retrobulbar, dan berinsersi 5 mm di belakang limbus. Rektus medius merupakan otot mata yang paling tebal dengan tendon terpendek.

Menggerakkan mata untuk aduksi (gerak primer).

6. Otot Rektus Superior



Gambar 5. otot penggerak mata

Rektus superior mempunyai origo pada anulus Zinn dekat fisura orbita superior beserta lapis dura saraf optik yang akan memberikan rasa sakit pada pergerakkan bola mata bila terdapat neuritis retrobulbar. Otot ini berinsersi 7 mm di belakang limbus dan dipersarafi cabang superior N.III.

Fungsinya menggerakkan mata-elevasi, terutama bila mata melihat ke lateral:

- aduksi, terutama bila tidak melihat ke lateral
- insiklotorsi

PEMERIKSAAN ANATOMI dan FISIOLOGI MATA serta KELAINAN PADA PEMERIKSAAN MATA

Pemeriksaan Mata

Pengamatan atau pemeriksaan terhadap pasien dilakukan sejak pasien mulai masuk ke dalam kamar pemeriksaan dokter. Pemeriksaan dapat dibedakan dalam :

1. Pengamatan
2. Pemeriksaan
3. Gejala penyakit atau kelainan

Pengamatan

Pada saat pasien masuk ruang pemeriksaan dilihat apakah :

1. Dibimbing keluarga
2. Masuk dengan memegang satu sisi kepala
3. Mata berdarah

Pengamanan terhadap pasien ini dapat menolong dokter untuk mengarahkan diagnosis penyakit.

Dibimbing keluarga

Pasien diantar dengan dibimbing masuk ke dalam kamar periksa dokter mungkin sekali akibat penglihatannya terganggu, lapang pandangan sempit atau sudah tua.

Penglihatan terganggu merupakan suatu akibat kelainan bola mata sehingga fungsinya menjadi tidak normal.

Lapang pandangan yang sempit dapat disebabkan oleh penyakit tertentu seperti glaukoma, retinitis pigmentosa, dan penyakit kelainan saraf sentral.

Masuk dengan memegang satu sisi kepala

Berbagai penyakit dapat memberikan keadaan penderita merasa sakit pada kepala, akan tetapi bila keadaan ini disertai dengan memegang kepala yang sakit, maka harus dipikirkan mungkin sedang menderita glaukoma kongestif akut.

Mata berdarah

Bila pada mata keluar darah maka mungkin sekali mata mengalami cedera sehingga terjadi luka.

Pada konjungtivitas hiperakut seperti pada konjungtivitis gonore dapat terjadi perdarahan dari konjungtiva disertai sekret.

Pemeriksaan

Pemeriksaan tajam penglihatan merupakan bagian penting pada pemeriksaan fungsi mata. Hal ini akan dibicarakan terpisah dalam bab tajam penglihatan.

Untuk membuat diagnosis penyakit pada Ilmu Penyakit Mata digunakan alat tertentu dan perlu mengetahui beberapa alat pemeriksaan yang dipakai untuk melakukan pemeriksaan mata. Setiap alat bertujuan untuk menilai suatu keadaan mata.

Alat periksa

Pada pemeriksaan akan dipergunakan berbagai alat seperti :

1. Loupe dengan sentolop (*slitlamp)*
2. Tonometer
3. Oftalmoskop
4. Kampimeter
5. Fluoresein
6. Anel
7. Eksoftalmometer Hertel
8. Ishihara atau buta warna
9. Kisi-kisi Amsler
10. Papan Placido
11. Gonioskopi
12. Ultrasonografi
13. Elektroretinografi
14. *Visual evoked response*

1. *Loupe dengan sentolop dan lampu celah (slitlamp)*

Loupe merupakan alat untuk melihat benda menjadi lebih besar di-banding ukuran normalnya. *Loupe* mempunyai kekuatan 4-6 dioptri. Untuk melihat benda dengan Loupe yang berkekuatan 5.0 dioptri maka benda yang dilihat harus terletak 20 cm (100/5) atau pada titik api lensa *Loupe*. Dengan jarak ini mata tanpa akomodasi akan melihat benda lebih besar. Bila benda yang dilihat disinari sentolop, maka benda yang dilihat akan lebih tegas. Hal ini dipergunakan sebagia pengganti *slitlamp*, karena cara kerjanya hampir sama.

Pemeriksaan dengan *Loupe* atau *slitlamp* (lampu celah) akan lebih sempurna bila dilakukan di dalam kamar yang digelapkan.

2. *Tonometer*

Tonometri adalah suatu tindakan untuk melakukan pemeriksaan tekanan intraokular dengan alat yang disebut tonometer.

Tindakan ini dapat dilakukan oleh dokter umum atau dokter spesialis lainnya.

Pengukuran tekanan bola mata sebaiknya dilakukan pada setiap orang berusia di atas 20 tahun pada saat pemeriksaan fisik medik secara rutin maupun umum.

Cara mengukur tekanan bola mata dab dikenal 4 macam :

- Tonometer digital
- Tonometer Schiotz
- Tonometer aplanasi
- Tonometer Mackay-Marg.

3. *Oftalmoskop*

Oftalmoskop merupakan alat untuk melihat bagian dalam mata atau fundus okuli. Pemeriksaan dengan oftalmoskop dinamakan oftalmoskopi.

Oftalmoskopi dibedakan dalam oftalmoskopi langsung dan tidak langsung. Pemeriksaan dengan kedua jenis oftalmoskop ini adalah bertujuan menyinari bagian fundus okuli kemudian bagian yang terang di dalam fundus okuli dilihat dengan satu mata melalui celah alat pada oftalmoskopi langsung dan dengan kedua mata dengan oftalmoskopi tidak langsung. Perbedaan antara oftalmoskopi langsung adalah pada oftalmoskopi langsung daerah yang dilihat, paling perifer sampai daerah ekuator, tidak stereoskopis, berdiri tegak atau tidak terbalik, dan pembesaran 15 kali. Dengan oftalmoskopi tidak

langsung akan terlihat daerah fundus okuli 8 kali diameter papil, dapat dilihat sampai daerah ora serata, karena dilihat dengan 2 mata maka terdapat efek stereoskopik, dan dengan pembesaran 2-4 kali.

Pemeriksaan dengan oftalmoskop (oftalmoskopi) dilakukan di kamar gelap.

Oftalmoskopi langsung

Oftalmoskopi langsung memberikan gambaran normal atau tidak terbalik pada fundus okuli. Pemeriksaan dilakukan di kamar gelap dengan pasien duduk dan dokter berdiri di sebelah mata yang diperiksa. Mata kanan diperiksa dengan mata kanan demikian pula sebaliknya. Jarak pemeriksaan antara kedua mata pemeriksa dan pasien adalah 15 cm. Setelah terlihat refleks merah pada pupil maka oftalmoskop didekatkan hingga 2-3 cm dari mata pasien. Bila kelopak memperlihatkan tanda menutup maka kelopak tersebut ditahan dengan tangan yang tidak memegang alat oftalmoskop. Untuk memperluas lapang penglihatan maka pasien dapat disuruh melirik ke samping ataupun ke bawah, dan ke atas.

Oftalmoskop tak langsung

Oftalmoskop tak langsung memberikan bayangan terbalik, dan kecil, serta lapangan penglihatan yang luas di dalam fundus okuli pasien.

Jarak periksa adalah 50 cm atau sejarak panjang lengan. Selain dipergunakan oftalmoskop tak langsung juga dipergunakan lensa 15-20 dioptri yang di letakkan 10 cm dari mata sehingga letak fundus berada di titik api lensa. Sama dengan oftalmoskopi langsung pasien dapat diminta untuk melihat ke berbagai jurusan untuk dapat diperiksa bagian-bagian retina.

4. Kampimeter dan Perimeter

Keduanya merupakan alat pengukur atau pemetaan lapang pandangan terutama daerah sentral atau para sentral.

Lapang pandangan adalah bagian ruangan yang terlihat oleh satu mata dalam sikap diam memandang lurus ke depan.

Pemeriksaan lapang pandangan diperlukan untuk mengetahui adanya penyakit tertentu ataupun untuk menilai progresivitas penyakit.

Pemeriksaan lapang pandangan dapat dilakukan dengan :

1. Pemeriksaan konfrontasi, yaitu pemeriksaan dengan melakukan perbandingan lapang pendangan pasien dengan si pemeriksa sendiri.
2. Pemeriksaan perimeter
3. Pemeriksaan *tangent screen*

Lapang pandangan normal adalah 90 derajat temporal, 60 derajat superior , 50 derajat nasal dan 70 derajat inferior.

5. *Fluoresein*

Fluoresein adalah bahan yang berwarna jingga merah yang bila disinari gelombang biru akan memberikan gelombang hijau. Bahan larutan ini dipakai untuk melihat terdapatnya defek epitel kornea, fistel kornea atau yang disuntikan intravena untuk dibuat foto pembuluh darah retina.

6. *Uji Anel*

Dominique Anel, adalah seorang ahli bedah Perancis, 1679-1730, yang melakukan pemeriksaan fungsi ekskresi lakrimal.

7. *Eksoftalmometer Hertel*

Eksoftalmometri adalah tindakan mengukur penonjolan bola mata dengan alat Hertel. Dengan alat Hertel terlihat tingginya eksoftalmos.

Bila terdapat tanda penonjolan bola mata (eksoftalmos) atau masuknya bola mata (enoftalmos), maka dilakukan pemeriksaan Hertel. Dengan alat ini dapat diketahui derajat penonjolan bola mata. Penonjolan bola mata dapat ditemukan pada tumor retrobulbar dan tirotoksikosis.

Penderita disuruh melihat ke depan dan melihat mata pemeriksa. Diletakkan alat Hertel yang bersandar pada tepi orbita lateral kedua mata. Pemeriksa mengintip permukaan depan kornea melalui cermin berskala pada alat Hertel. Tinggi penonjolan bola mata ditentukan oleh derajat skala dalam mm pada alat Hertel tersebut.

Nilai penonjolan mata normal 12-20 mm dan beda penonjolan lebih dari 2 mm antara kedua mata dinyatakan sebagai mata menonjol patologik atau eksoftalmos.

Penonjolan :

- Kurang 20 mm : mata normal
- 21-23 mm : ringan
- 23-27 mm : sedang
- Lebih 28 mm : berat

8. *Uji Ishihara atau buta warna*

Kartu Ishihara atau kartu *Pseudoisokromatik* adalah kartu dengan titik-titik berwarna yang kecerahannya dan bayangannya membentuk angka, huruf atau lainnya.

Kartu ini dipergunakan untuk menguji daya pisah warna mata penderita yang diuji atas kemungkinan adanya buta warna.

Dengan uji ini dapat diketahui adanya defek penglihatan warna, didasarkan pada menentukan angka atau pola yang ada pada kartu dengan berbagai ragam warna.

Uji buta warna merupakan pemeriksaan untuk penglihatan warna dengan memakai satu seri titik bola kecil dengan warna dan besar berbeda (gambar pseudokromatik), sehingga dalam keseluruhan terlihat warna pucat dan menyukarkan pasien dengan kelainan penglihatan warna. Penderita buta warna atau dengan kelainan penglihatan warna dapat melihat sebagian ataupun sama sekali tidak dapat melihat gambaran yang diperlihatkan.

Pada pemeriksaan pasien diminta melihat dan mengenali tanda gambar yang diperlihatkan dalam waktu 10 detik.

Pada penyakit tertentu dapat terjadi gangguan penglihatan warna seperti buta merah dan hijau pada atrofi saraf optik, optik neuropati toksik dengan pengecualian neuropati iskemia, glaukoma dengan atrofi optik yang memberikan gangguan penglihatan biru kuning.

9. Amsler Grid, uji kisi-kisi Amsler

Merupakan kartu pemeriksaan untuk mengetahui fungsi penglihatan sentral makula. Pemeriksaan didasarkan pada bila terdapat gangguan kuantitatif sel kerucut pada makula maka akan terjadi metamorfopsia.

10. Papan Placido

Papan Placido merupakan papan yang mempunyai gambaran garis hitam melingkar konsentris dengan lobang kecil pada bagian sentralnya.

Bila pada kornea pasien yang membelakangi sumber sinar atau jendela, diproyeksikan sinar gambaran lingkaran plasido yang berasal dari papan lempeng plasido, maka akan terlihat keadaan permukaan kornea.

11. Gonioskopi

Dengan lensa gonioskopi dapat dilihat keadaan sudut bilik mata yang dapat menimbulkan glaukoma. Penentuan gambaran sudut bilik mata dilakukan pada setiap kasus yang dicurigai adanya glaukoma.

Pemeriksaan ini dilakukan dengan meletakkan lensa sudut (goniolens).

12. Uji Ultrasonografi

Ultrasonografi dipakai untuk melihat struktur abnormal pada mata dengan kepadatan kekeruhan media dimana tidak memungkinkan melihat jaringan dalam mata secara langsung.

Sinar ultrasonik direkam yang akan memberikan kesan keadaan jaringan yang memantulkan getaran yang berbeda-beda.

Sken B Ultrasonografi

USG merupakan tindakan melihat dan memotret alat atau jaringan dalam mata dengan menggunakan gelombang tidak terdengar. Alat ini sangat penting untuk melihat susunan jaringan intraokular.

Bila USG normal dan terdapat defek aferen pupil maka operasi walaupun mudah, tetap akan memberikan tajam penglihatan yang kurang. Kelainan USG dapat disertai kelainan makula.

USG juga merupakan pemeriksaan khusus untuk katarak terutama monokular dimana akan terlihat kelainan badan kaca seperti perdarahan, peradangan, ablasi retina dan kelainan kongenital ataupun adanya tumor intraokular.

13. Elektroretinografi

Retina akan memperlihatkan gelombang listrik bila terpajan sinar. Rekaman gelombang listrik retina yang terjadi pada perubahan sinar dinamakan elektroretinografi.

ERG berguna untuk menilai kerusakan luas pada retina.

Pada ERG dikenal gelombang-gelombang :

- a : respons negatif permulaan setelah perioder laten rangsangan (lapis sel fotoreseptor)
- b : defleksi positif (sel bipolar)
- c : defleksi positif ringan
- d : potensi positif yang terjadi bila sinar dihilangkan

14. Visual evoked response

Rangsangan pada mata akan menimbulkan rangsangan pada jalur penglihatan hingga korteks oksipital.

Bila dibandingkan kedua mata maka akan dapat diketahui adanya perbedaan rangsangan yang sampai pada korteks sehingga dapat diketahui adanya gangguan rangsangan atau penglihatan pada seseorang.

Gejala Pada Kelainan Mata

Kedudukan dan pergerakan bola mata

Kedudukan bola mata

Kedudukan bola mata dapat dalam bentuk :

- Normal
- Eksoftalmos, mata yang menonjol dan ditentukan dengan uji Hertel
- Enoftalmos, kedudukan bola mata yang ke belakang
- Tropia, deviasi nyata daripada kedudukan mata normal
- Esotropia, mata juling ke dalam
- Eksotropia, mata juling ke luar
- Foria, deviasi tersembunyi bola mata atau mata yang mempunyai bakat terjadinya deviasi
- Esoforia, mata yang berbakat juling ke dalam
- Eksoforia, mata yang berbakat juling ke luar

Pergerakan bola mata

Pergerakan bola mata dapat berupa :

- Normal
- Terganggu ke arah tertentu

Kadang-kadang dapat terlihat gangguan pada pergerakan mata seperti paresis dan paralisis obat mata luar yang menggerakkan bola mata.

Kelainan Mata Objektif

Kelainan objektif yang dapat ditemukan pada pemeriksaan di kamar terang di bahas di bawah ini:

1. Kelopak Mata

Kelainan palpebra superior

Pada kelopak mata dapat ditemukan kelainan berikut :

- Bengkak difus, terdapat pada sindrom nefrotik, penyakit jantung, anemia, dakrioadenitis, dan hipertiroid
- Bengkak berbatas tegas, kalazion, tumor
- Blefarospasme, kedipan kelopak yang keras dan hilang waktu tidur Blefarospasme, renjatan otot orbikularis okuli kelopak akibat spasme, letih atau rentan. Merupakan tindakan memejamkan mata dengan

kuat yang tidak disadari, yang dapat berlangsung beberapa detik sampai beberapa jam. Blefarospasme terjadi bila terdapat erosi kornea, uveitis anterior, glaukoma akut, glaukoma kongenital. Blefarospasme esensial tidak diakibatkan kelainan organik dan biasanya terjadi pada kedua mata. Blefarospasme dapat pula ditemukan pada pasien psikiatrik dan histeria.

- Ekimosis, kulit kelopak yang berubah warna akibat ekstravasasi darah sesudah suatu trauma
- Ektropion, melipatnya tepi kelopak ke arah luar bola mata. Ektropion dapat disebabkan senilitas, paralitik, sikatriks, spasme, dan tumor kelopak.
- Entropion, terbalik atau membalik ke dalam tepi jaringan, terutama tepi kelopak bawah. Pada trakoma entropion terdapat pada kelopak atas. Entropion dapat terjadi akibat senilitas, spasme, sikatriks, dan lainnya
- Lagoftalmos, kelopak yang tidak dapat menutup sempurna
- Merah, radang, tumor
- Pseudoptosis, kelopak sukar terangkat akibat beban kelopak Pseudoptosis terdapat pada enoftalmos, ftisis bulbi, kalazion atau tumor kelopak lainnya, edema palpebra, dan blefarokalasis.
- Ptosis, kelopak sukar terangkat atau kelopak seperti jatuh. Ptosis biasanya terdapat pada usia lanjut apalagi setelah pembedahan intraokular, miastenia gravis, sindrom Horner, palsi N III, suntikan toksin botulinum
- Sakit kelopak pada tekanan biasanya radang
- Sikatriks, jaringan parut pada kelopak
- Supersilia, ada atau tidak adanya kelainan kedudukan alis akibat madarosis atau jaringan parut atau tindakan kosmetik
- Trikiasis, silia atau alis mata tumbuh salah arah sehingga dapat merusak kornea akibat tergesek bulu mata pada kornea dan konjungtiva. Trikiasis dapat disebabkan blefaritis, enteropion.
- Xantelasma, penimbunan deposit berwarna kekuning-kuningan pada kelopak, terutama nasal atas dan bawah, Xantelasma biasanya dihubungkan dengan hiperlipemia dan dapat tanpa hiperlipemia seperti pada histiositosis dan retikulohistositoma.

Gambar 6. Trikiasis

Kelainan palpebra inferior

Kelainannya biasanya :

- Sama dengan palpebra superior
- Sakus lakrimal bengkak, merah, ditekan keluar sekret
- Fungsi ekskresi sistem lakrimal diperiksa dengan uji anel
- Madarosis, rontoknya supersilia

Fisura palpebra

- Normal
- Kecil atau sempit
- Besar atau lebar
- Blefarofimosis, celah kelopak sempit dan kecil

Margo palpebra

- Silia lengkap
- Trikiasis, penumbuhan silia terbalik sehingga merangsang konjungtiva dan kornea
- Pungtum kelenjar Meibom mengeluarkan sekret
- Merah, sakit dan ulseratif

2. Pemeriksaan fungsi kelopak

Kelopak melindungi mata dengan menutup kelopak. Kelopak membasahi permukaan kornea dengan berkedipnya kelopak secara teratur. Kelopak berkedip setiap 14-16 detik.

Sebaiknya ditanyakan kepada keluarga apakah sewaktu tidur kelopak menutup mata dengan baik. Riwayat ini diperlukan bila dicurigai kemungkinan kelopak tidak tertutup baik pada parese saraf fasial, trauma, tidak sadar, anestesia, dan beberapa penyakit sistemik.

Uji Edrofonium

Uji ini dilakukan untuk mengetahui adanya miastenia gravis.

Dosis dewasa tensilon atau edrofonium klorida adalah 10 mg, dimana 2 mg disuntikan terlebih dahulu intravena. Setelah suntikan 2 mg ini pada pasien diperhatikan efek samping yang mungkin terjadi seperti pucat, pusing, berkeringat, mata berair, dan kejang perut.

Bila tidak terdapat efek samping sisa 8 mg disuntikan secara perlahan-lahan. Bila terdapat miastenia gravis maka kelopak dapat diangkat dalam 1 -5 menit. Bila tidak terdapat perubahan maka hal ini menunjukkan tidak adanya mistenia gravis.

Bila ada reaksi kolinergik seperti fasikulasi otot lintang dan bertambahnya kelumpuhan otot segera diberi 0,4-0.5 mg atropin intra vena.

Aparatus Lakrimal

Pemeriksaan fungsi sistem lakrimal dan kelopak.

Uji Anel, (untuk mengetahui fungsi ekskresi sistem lakrimal)

Dominique Anel, adalah seorang ahli bedah Perancis, 1679-1730 yang memeriksa fungsi ekskresi lakrimal.

Diberikan anestesia topikal dan dilakukan dilatasi pungtum lakrimal. Jarum anel dimasukkan pada pungtum dan kanalikul lakrimal. Dilakukan penyemprotan dengan garam fisiologik. Ditanyakan apakah pasien merasa cairan masuk ke dalam tenggoroknya, atau dilihat apakah terjadi refleks menelan pada pasien. Bila hal ini ada, berarti fungsi ekskresi sistem lakrimal baik. Sedang bila tidak, berarti terdapat penyumbatan duktus nasolakrimal.

Uji Rasa, (untuk fungsi ekskresi lakrimal)

Satu tetes larutan sakarin diteteskan pada konjungtiva, bila pasien merasa manis setelah 5 menit berarti sistem ekskresi air mata baik.

Uji Schirmer I, (untuk keratokonjungtiva sika)

Merupakan pemeriksaan sekresi total air mata (refleks dan basal).

Penderita diperiksa di kamar penerangan redup dan tidak mengalami manipulasi mata berlebihan sebelumnya.

Sepotong kertas filter atau kertas filter Whatman no.41 lebar 5 mm dan panjang 30 mm diselipkan pada forniks konjungtiva bulbi bawah, ujung

lain kertas menggantung pada bagian kertas yang terjepit pada forniks inferior tersebut. Bila sesudah 5 menit kertas tidak basah menunjukkan air mata kurang.

Uji ini merupakan uji untuk menilai kuantitas dan tidak kualitas air mata yang tidak berhubungan dengan kadar musin yang dikeluarkan sel goblet.

Bila setelah 5 menit seluruh filter basah maka ini tidak banyak nilainya karena refleks mungkin terlalu kuat. Bila bagian yang basah kurang dari 10 mm berarti fungsi sekresi air mata terganggu, bila lebih dari 10 mm berarti hipersekresi atau pseudoepifora.

***Uji Schirmer II*, (untuk refleks sekresi lakrimal)**

Uji ini dilakukan bila pada uji Schirmer I kertas basah kurang dari 10 mm setelah 5 menit, dinilai apakah hal ini disebabkan hambatan kelelahan sekresi atau fungsi kurang dari refleks sekresi.

Pada satu mata diteteskan anestesi topikal dan diletakkan kertas Schirmer. Hidung dirangsang dengan kapas selama 2 menit. Dilihat basahnya kertas filter setelah 5 menit. Bila tidak basah berarti refleks sekresi gagal total. Pada keadaan normal kertas filter akan basah 15 mm setelah 5 menit.

Konjungtiva

Radang

Tanda radang pada mata terlihat pada :

- Konjungtivitis :hiperemi tarsus, konjungtivitis folikular, papil (konjungtivitis alergi dan vernal), parut (trakoma), membran (St. Johnson)
- keratitis : infiltrat, edem, vaskularisasi
- skleritis : benjolan hiperemi, nekrosis, sklera tipis
- uveitis : KP's, sel dalam badan kaca, fokus dalam koroid
- retina vaskulitis: perdarahan, eksudat, edem

Konjungtiva tarsal superior

Kelainan yang dapat dijumpai :

- Folikel *cobble stone*, penimbunan cairan dan sel limfoid di bawah konjungtiva. Terlihat sebagai benjolan yang besarnya kira-kira 1 mm.

Folikel terlihat lebih banyak di daerah forniks karena daerah ini banyak mengandung jaringan limfoid.

- Membran, sel radang di depan mukosa konjungtiva yang bila diangkat akan berdarah. Merupakan massa yang menutupi konjungtiva tarsal ataupun konjungtiva bulbi. Membran merupakan jaringan nekrotik yang terkoagulasi yang bercampur dengan fibrin, menembus jaringan yang lebih dalam dan berwarna abu-abu. Terdapat pada konjungtivitis bakteri dan jarang infeksi adenovirus.
- Papil, timbunan sel radang subkonjungtiva yang berwarna merah dengan pembuluh darah di tengahnya
- Papil raksasa, berbentuk poligonal dan tersusun berdekatan, permukaan datar, terdapat pada konjungtivitis vernal, keratisis limbus superior, iatrogenik konjungtivitis.
- Pseudomembran, membran yang bila diangkat tidak akan berdarah. Terdapat pada pemfogoid okular, sindrom Steven Johnson, SLK..
- Sikatriks, pada trakoma arah sikatriks sejajar dengan margo palpebra atau apa yang disebut garis Artl
- Simblefaron, melengketnya konjungtiva tarsal, bulbi, dan kornea. Terdapat pada trauma kimia, sindrom Steven Johnson, dan trauma.

Konjungtiva tarsal inferior

Kelainannya berupa :

- Folikel/ *cobble stone*
- Papil
- Sikatriks
- Hordeolum, bintit atau timbil
- Kalazion, radang kronis kelenjar Meibom

Konjungtiva bulbi

Kelainannya berupa :

- Sekret
- Injeksi konjungtival, melebarnya arteri konjungtiva posterior
- Injeksi siliar, melebarnya pembuluh perikorneal atau arteri siliar anterior
- Injeksi episklera, melebarnya pembuluh episklera atau siliar anterior
- Perdarahan subkonjungtiva
- Flikten, peradangan disertai neovaskularisasi disekitarnya
- Simblefaron, adhesi konjungtiva dengan kornea ataupun kelopak

- Bercak degenerasi
- Pinguekula, bercak degenerasi konjungtiva di daerah celah kelopak yang berbentuk segitiga di bagian nasal dan temporal kornea
- Pterigium, proses proliferasi dengan vaskularisasi pada konjungtiva yang berbentuk segitiga
- Pseudopterigium, masuknya pembuluh darah konjungtiva ke dalam kornea

Bola Mata

Kelainan kornea

Ukuran diameter kornea normal adalah 12 mm.

- Makrokornea, ukuran kornea lebih besar daripada normal
- Mikrokornea, ukuran kornea lebih kecil daripada normal
- Arkus senil, cincin berwarna putih abu-abu di lingkaran luar

Gambar 7. Edema kornea

- Edema kornea, kornea keruh dan sedikit menebal. Edema kornea terjadi pada glaukoma kongenital, pascabedah intraokular, dekompensasi endotel kornea, trauma, infeksi kornea
- Erosi, lepasnya epitel kornea superfisial yang akan memberikan uji fluoresein positif
- Infiltrat, tertimbunya sel radang pada kornea sehingga warnanya menjadi keruh yang dapat memberikan uji plasido positif.
- Pannus, terdapatnya sel radang dengan adanya pembuluh darah yang membentuk tabir pada kornea. Terdapat pada trakoma, kesalahan pemakaian lensa kontak, flikten, keratokonjungtivitis limbik superior, dan luka bakar kornea.
- Ulkus, hilangnya sebagian permukaan kornea akibat kematian jaringan kornea pada infeksi ataupun alergi, yang akan memberikan hasil uji fluoresein positif.
- Xerosis kornea, keringnya permukaan kornea dan terlihat kornea keruh. Refleks kornea tidak berbatas tegas
- Keratomalasia, kornea terlihat lembek dan menonjol
- Sikatriks, jaringan parut pada kornea yang mengakibatkan permukaan kornea iregular sehingga memberikan uji plasido positif, dan mungkin terdapat dalam beberapa bentuk, yaitu :

- nebula, kabut halus pada kornea yang sukar terlihat
- makula, kekeruhan kornea yang berbatas tegas
- leukoma, kekeruhan berwarna putih padat

- Leukoma adheren, kekeruhan atau sikatriks kornea dengan menempelnya iris di dataran belakang.

Gambar 8. Desemetokel, kornea menipis dan menonjol

Gambar 9. Leukoma kornea dengan neovaskularisasi

- Stafiloma kornea, merupakan penonjolan setempat kornea akibat tukak kornea perforasi atau kornea yang menipis dengan terdapat jaringan uvea di belakang atau di dalamnya
- Fistel pada kornea akibat adanya perforasi kornea pada trauma atau tukak kornea yang akan memberikan uji fistel positif
- Keratik presipitat, endapan sel radang di dataran belakang atau endotel kornea

Pemeriksaan pada Kornea

Uji fluoresein, (untuk melihat adanya defek epitel kornea)

Kertas fluoresein yang dibasahi terlebih dahulu dengan garam fisiologik diletakkan pada sakus konjungtiva inferior. Penderita diminta untuk menutup matanya selama 20 detik, beberapa saat kemudian kertas ini diangkat. Dilakukan irigasi konjungtiva dengan garam fisiologik. Dilihat permukaan kornea bila terlihat warna hijau dengan sinar biru berarti ada kerusakan epitel kornea misalnya terdapat pada keratitis superfisial epitelial, tukak kornea, dan erosi kornea. Defek kornea akan terlihat berwarna hijau, akibat pada setiap defek kornea, maka bagian tersebut akan bersifat basa dan memberikan warna hijau pada kornea. Pada keadaan ini disebut uji fluoresein positif.

Uji fistel

Uji fistel, disebut juga Seidel (untuk mengetahui letak dan adanya kebocoran kornea).

Pada konjungtiva inferior ditaruh kertas fluoresein atau diteteskan fluoresein. Kemudian dilihat adanya cairan mata yang keluar dari fistel kornea. Bila terdapat kebocoran kornea adanya fistel kornea akan terlihat pengaliran cairan mata yang berwarna hijau mulai dari lubang fistel. Cairan mata terlihat bening dengan disekitarnya terdapat larutan fluoresein yang berwarna hijau.

Uji Sensibilitas Kornea, (untuk fungsi trigeminus kornea)

Diketahui bahwa serabut sensibel kornea melalui saraf trigeminus. Bila dirangsang akan terdapat refleks aferen pada saraf fasial dan mata akan berkedip.

Penderita yang diminta melihat jauh ke depan dirangsang dengan kapas kering dari bagian lateral kornea. Dilihat terjadinya refleks mengedip, rasa sakit dan mata berair.

Bila ada refleks tersebut berarti fungsi trigeminus dan fasial baik.

Papan Placido

Uji Plasido, (untuk melihat lengkungan kornea). Dipakai papan plasido dengan gambaran lingkaran konsentris putih hitam yang menghadap pada sumber cahaya atau jendela, sedang pasien sendiri membelakangi jendela.

Papan plasido merupakan papan yang mempunyai gambaran garis melingkar konsentris dengan lobang kecil pada bagian sentralnya.

Melalui lubang di tengah plasidoskop dilihat gambaran bayangan plasido pada kornea.

Normal bayangan plasido pada kornea berupa lingkaran konsentris dan bila :

- Lingkaran konsentris berarti permukaan kornea licin dan regular
- Lingkaran lonjong berarti adanya astigmatisme kornea
- Garis lingkaran tidak beraturan berarti astigmatisme iregular akibat adanya infiltrat ataupun parut kornea.
- Kurang tegas mungkin akibat edema kornea keruh.

Uvea Anterior

Kelainan iris dan pupil

Iris

- Mempunyai gambaran kripti normal, terlihat adanya lekukan iris
- Atrofi, berwarna putih dan sukar bergerak bersama pupil iris atrofi terdapat pada diabetes melitus, lansia, iskemia iris, glaukoma
- Pembuluh darah, atau rubeosis akibat radang dalam iris, rubeosis iridis terdapat pada penyakit vaskular, oklusi arteri/vena retina sentral, diabetes melitus, glaukoma kronik, pascauveitis
- Sinekia anterior, menempelnya iris dengan kornea belakang
- Sinekia posterior, menempelnya iris dengan dataran depan lensa terdapat pada uveitis.

Jalur reaksi pupil

Bila sinar mengenai mata akan terjadi rangsangan pada kerucut dan batang → masuk saraf optik→ sebagian dekusasi pada kiasma optik→ traktus optik → sebelum masuk ganglion genikulatum masuk pretektal→ dipindahkan nukleus pretektal → memberikan cabang ke nukleus Endinger Westphal pada kedua sisi → diteruskan ke iris.

Kelainan pupil

- Isokoria, pupil kedua mata sama dalam bentuk dan besarnya
- Midriasis, terjadi akibat obat parasimpatolitik (atropin, skopolamin atau simpatomimetik (adrenalin dan kokain)
- Miosis, terjadi pada spastik miosis (meningitis, ensefalitis dan perdarahan ventrikel), intoksikasi morfin dan antikolinesterase. Pada paralitik miosis atau simpatis parese seperti pada Horner sindrom dengan miosis, ptosis dan anhidrosis.
- Anisokoria, ukuran pupil kedua mata tidak sama, terdapat pada, uveitis glaukoma monokular, dan defek pupil aferen. Pada etnis tertentu anisokoria merupakan bentuk normal.
- Hipus, ukuran pupil berubah-rubah nyata dengan irama dalam detik terdapat pada meningkatnya daya iritatif sistem saraf autonom. Pada pemeriksaan yang teliti dengan perubahan sinar akan terlihat kontraksi

dan kemudian berosilasi. Bila osilasi ini terlihat jelas maka keadaan ini disebut sebagai **hipus**.

- Oklusi pupil, pupil tertutup oleh jaringan radang yang terletak di depan lensa.
- Seklusi pupil, seluruh lingkaran pupil melekat pada dataran depan lensa.
- Leukokoria, pupil yang berwarna atau memberika refkleks putih, terdapat pada katarak, endoftalmitis, fibroplasi retrolental, badan kaca hiperplasti, miopia tinggi, ablasi retina, dan tumor retina atau retinoblastoma.

Pemeriksaan Pupil

Refleks pupil

Merupakan refleks yang terjadi pada pupil, seperti :

Refleks pupil langsung, mengecilnya pupil yang disinari.

Refleks pupil tidak langsung (konsensual), mengecilnya pupil yang tidak disinari. Refleks ini terjadi akibat adanya dekusasi.

Refleks koklear, dengan rangsangan garpu nada akan terjadi midriasis setelah miosis.

Refleks sinar, dengan rangsangan sinar kedua pupil mengecil.

Refleks orbikular, dengan rangsangan menutup kelopak dengan kuat terjadi monokular miosis.

Refleks trigeminus, merangsang kornea akan terjadi midriasis yang disusul dengan miosis.

Refleks psikosensorik, dengan merangsang psikis atau sensorik akan terjadi midriasis bilateral.

Refleks vagotonik, dengan rangsangan inspirasi dan ekspirasi maka akan terjadi midriasis dan miosis.

Refleks vestibular, dengan rangsangan panas akan terjadi bilateral midriasis disertai dengan hipus.

Refleks okulopupil, bila kornea, konjungtiva, dan kelopak terangsang oleh sesuatu maka akan terlihat pupil yang menjadi kecil. Bila rangsangan ini cukup lama maka akan terlihat pupil yang tetap kecil.

Refleks dekat, pupil kecil atau miosis waktu melihat objek dekat, hal ini terutama berkaitan dengan konvergensi selain daripada akomodasi. Terjadi akibat kontraksi rektus medius pada konvergensi. Dari sini berjalan ke sentral yang mungkin melalui saraf ke III menuju nukleus mesensefalik saraf ke V → pusat konvergensi di daerah pretektal dan tektal. Dari sini diteruskan ke nukleus Edinger Westphal → sfingter. Hal ini juga terjadi pada akomodasi yang sesungguhnya bukan suatu refleks akan tetapi sesuatu apa yang

disebut dengan sinkenesis. Sinkenesis ini diatur oleh hubungan supra-nuklear. Dimana bila benda di dekatkan maka akan terjadi :

1. Kontraksi rektus medius sehingga bayangan akan jatuh pada kedua fovea
2. Otot siliar berkontraksi untuk akomodasi meletakkan bayang pada makula lutea
3. pupil miosis untuk memperdalam "dephth of focus"

Reaksi pupil tidak ada, terdapat pada :

- Akibat obat miotika dan midriatika
- Ruptur sfingter
- Sinekia posterior
- Gangguan saraf parasimpatis
- Penglihatan tidak ada atau nol

Pupil Argyl Robertson

- Refleks sinar negatif sedang refleks dekat kuat.
- Terlihat atrofi iris
- Heterokromia iris akibat akomodasi lama
- Refleks orbikular baik
- Reaksi lama dengan atropin

Pupiltoni Adie

- Cacat refleks pupil pada satu sisi terutama pada wanita
- Pupil mata yang normal tidak terganggu sedang mata yang terkena sangat lemah
- Untuk pupil yang sakit menjadi kecil memakan waktu sangat lama sampai berjam-jam.

Midriasis (biasanya lebih besar dari 5 mm) :

1. Fisiologik :
   - perempuan > laki
   - mata biru > mata coklat
   - inspirasi > ekspirasi
   - kaget, takut, rangsangan, vestibular, anestesia stadium I, II, dan IV, refleks audotori, vestibular, dan vagotonik
   - miopia > hipermetropia
   - dewasa > anak dan orang tua
2. Obat dan toksin : obat simpatomimetik, antihistamin, anestesi topikal, steroid topikal, parasimpatolitik, marihuana, antimalaria
3. Penyakit mata: atrofi iris, glaukoma, trauma paralitik iris, aniridia, mata ambliopia.

4. Lesi ganglion siliar: herpes zoster, oftalmoplegia
5. Koma akibat, alkohol, eklampsia, diabetes, uremia, apopleksi, meningitis.
6. Rangsangan simpatis, idiopatik, lesi toraksik, seperti pada iga servikal, aneurisma pembuluh darah torak, tumor mediastinal, pleuritis, trauma
7. Stimulasi psikis, neurosifilis
8. Pupil dengan tanda Marcus Gunn: neuritis optik, ablasi, atrofi papil saraf optik, oklusi arteri retina sentral, lesi prekiasma yang menekan saraf optik

Miosis (biasanya pupil kecil dari 2 mm)

1. Fisiologik :
   – laki < perempuan
   – hipermetropia < miopia tidur, lelah, anestesi stadium III, reflek orbikular.
2. Obat: parasimpatomimetik, simpatolitik, morfin, keracunan alkohol akut.
3. Penyakit mata : rangsangan kornea, iritis, hipotoni akut, retinitis, dan pigmentosa.
4. Miosis spastik: meningitis purulen, lesi pontin akut, tetanus fasial, hipoksia berat, dan miotonia distrofi.
5. Sindrom Horner.
6. Psikik: skisofrenia, dementia prekoks, dan histeria.
7. Pupil Argyll Robertson: sifilis, diabetes, sklerosis multipel, dan trauma orbita.

Bilik Mata Depan

Kelainan pada bilik mata depan dinyatakan dalam kedalaman dangkal, dalam, suar (fler), hifema, adanya hipopion

- Bilik mata depan dangkal terdapat pada dislokasi lensa, tumor iris, sinekia anterior, iris bombe atau blokade pupil, dan glaukoma subakut.
- Bilik mata dalam terdapat pada afakia, miopia, glaukoma kongenital, dan resesi sudut
- Fler + /++/ +++, efek Tyndal di dalam bilik mata depan yang keruh akibat penimbunan sel radang atau bahan darah lainnya
- Hipopion, penimbunan sel radang di bagian bawah bilik mata depan. Hipopion terdapat pada tukak kornea, iritis berat, endoftalmitis, dan tumor intraokular
- Hifema, sel darah di dalam bilik mata depan dengan permukaan darah yang datar atau rata. Darah di dalam bilik mata depan terdapat pada

cedera mata, trauma bedah, diskrasia darah (hemofilia), dan tumor intrakranial.

Sudut bilik mata depan

Sudut bilik mata dibentuk jaringan korneosklera dengan pangkal iris. Pada bagian ini terjadi pengaliran keluar cairan bilik mata. Bila terdapat hambatan pengaliran keluar cairan mata maka akan terjadi penimbunan cairan bilik mata di dalam bola mata sehingga tekanan bola mata meninggi atau glaukoma. Berdekatan dengan sudut ini didapatkan jaringan trabekulum, kanal Schlemm, baji sklera, garis Schwalbe dan jonjot iris.

Sudut filtrasi berbatas dengan akar iris, hubungan sklera kornea dan disini ditemukan sklera spur yang membuat cincin melingkar 360 derajat dan merupakan batas belakang sudut filtrasi serta tempat insersi otot siliar longitudinal. Anyaman trabekula mengisi kelengkungan sudut filtrasi yang mempunyai dua komponen yaitu badan siliar dan uvea. Pada sudut filtrasi terdapat garis Schwalbe yang merupakan akhir perifer endotel dan m. Descement, dan kanal Schlemm yang menampung cairan mata keluar ke salurannya.

Sudut bilik mata depan sempit terdapat pada mata berbakat glaukoma sudut tertutup, hipermetropia, blokade pupil, katarak intumesen, dan sinekia posterior perfifer.

Lensa

Pemeriksaan lensa

Uji **Bayangan iris,** diketahui bahwa semakin sedikit lensa keruh semakin besar bayangan iris pada lensa yang keruh.

Sentolop disinarkan pada pupil dengan membuat sudut 45 derajat dengan dataran iris, dan dilihat bayangan iris pada lensa keruh.

Bila letak bayangan jauh dan besar berarti katarak imatur, sedang bila bayang kecil dan dekat pupil berarti lensa katarak matur.

Badan Kaca

Bila terdapat kekeruhan di dalam badan kaca maka akan terjadi gangguan penglihatan. Gangguan ini dapat berupa suatu bercak hitam

yang mengapung dan bergerak (*muscae volilantes).* Keadaan ini dapat disebabkan oleh setiap benda yang menutupi masuknya sinar (jalan sinar) ke dalam bola mata. Keadaan yang kecil sekalipun dapat memberikan keluhan seperti ini. Kadang-kadang walaupun dengan pemeriksaan sangat teliti pun tidak dapat ditemukan kelainan pada badan kaca. Bila kekeruhan lebih tebal akan memberikan keluhan yang lebih besar. Kadang-kadang terlihat sebagai pita yang melayang-layang mengganggu lapang penglihatan. Bila kekeruhan ini menutupi seluruh masuknya sinar ke daerah makula, maka penglihatan akan sangat menurun.

Pada pemeriksaan fundus okuli akan terlihat :

- Refleks fundus terlihat merah adalah gambaran yang normal
- Refleks fundus tidak terlihat, akibat kekeruhan darah atau jaringan fibrosis.

Badan kaca merupakan suatu jaringan seperti kaca bening yang terletak antara lensa dengan retina. Badan kaca bersifat semi cair di dalam bola mata. Mengandung air sebanyak 90% sehingga tidak dapat lagi menyerap air. Sesungguhnya fungsi badan kaca sama dengan fungsi cairan mata, yaitu mempertahankan bola mata agar tetap bulat. Peranannya mengisi ruang untuk meneruskan sinar dari lensa ke retina. Badan kaca melekat pada bagian tertentu jaringan bola mata. Perlekatan itu terdapat pada bagian yang disebut ora serata, pars plana, dan papil saraf optik.

Kebeningan badan kaca disebabkan tidak terdapatnya pembuluh darah dan sel. Pada pemeriksaan tidak terdapatnya kekeruhan badan kaca akan memudahkan melihat bagian retina pada pemeriksaan oftalmoskopi.

Retina

Kelainan fundus okuli

Pemeriksaan fundus okuli adalah sangat mudah bila dipergunakan midriatika atau siklоplegia.

Oftalmoskop merupakan alat yang mempunyai sumber cahaya untuk melihat fundus okuli.

Terdapat dua kegunaan oftalmoskop :

1. Memeriksa adanya kekeruhan pada media penglihatan yang keruh, seperti pada kornea, lensa dan badan kaca.
2. Untuk memeriksa fundus okuli terutama retina dan papil saraf optik. Pemeriksaan dilakukan dengan oftalmoskop, dan dilihat :
   Papil
   – Batasnya apakah tegas, bulat atau lonjong, kabur

– Warnanya apakah pucat atau merah jambu
– Serta ekskavasinya

Gambar 10. Fundus okuli pada myopia

Pembuluh darah retina :

- Ikuti dan lihat bentuk pembuluh darah retina supero temporal, infero-temporal, superonasal, dan inferonasal
- Vena, apakah normal, melebar atau kelokannya bertambah
- Arteri, apakah normal, spasme, atau terdapat sklerosis *copper-silver wire*
- Rasio arteri dan vena

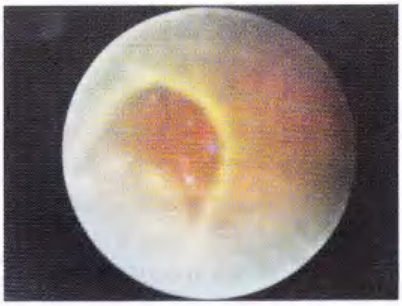
Retina, adanya eksudat, perdarahan, atau sikatrik koroid dapat terlihat retina terangkat atau ablasi. Pemeriksaan fundus perifer sebaiknya dilakukan sejauh mungkin ke bagian perifer. Minta pasien melihat jauh ke langit-langit, melihat jauh ke sisi samping dan ke bawah.

- Makula lutea

  Diperiksa terakhir karena pasien akan merasa silau sekali.

  Makula lutea terletak dengan jarak 2.5 diameter papil di bagian temporal papil atau dapat dilihat dengan meminta pasien melihat lampu oftalmoskop pemeriksaan. Makula bebas pembuluh darah dengan sedikit lebih berpigmen dibanding daerah retina lainnya.

  Bagian sentral makula sedikit tergaung akibat lapisannya yang kurang memberikan refleks makula bila disinari.



Gambar 11. Sobekan retin pada ablasio regtomatogenosa

Untuk melihat fungsi retina maka dilakukan pemeriksaan subyektif retina seperti: tajam penglihatan, penglihatan warna, dan lapang pandangan. Pemeriksaan obyektif adalah elektroretinografi [ERG], elektro-okulografi (EOG), dan *visual evoked respons* [VER].

Elektroretinografi

Retina akan memperlihatkan gelombang listrik bila terpajan sinar. Gelombang listrik retina yang terjadi pada perubahan sinar dinamakan elektroretinografi ERG berguna untuk menilai kerusakan luas pada retina. Pada ERG dikenal gelombang-gelombang :

- a : respons negatif permulaan setelah periode laten rangsangan (lapis sel fotoreseptor)
- b : defleksi positif (sel bipolar)
- c : defleksi positif ringan
- d : potensi positif yang terjadi bila sinar dihilangkan

Visual evoked response

Rangsangan pada mata akan menimbulkan rangsangan pada jalur penglihatan hingga korteks oksipital.

Bila dibandingkan kedua mata maka akan dapat diketahui adanya perbedaan rangsangan yang sampai pada korteks sehingga dapat diketahui adanya gangguan rangsangan atau penglihatan pada seseorang.

Pemeriksaan retina dan makula

Uji Proyeksi Sinar

Pada pasien yang berada di ruang gelap disuruh melihat jauh dan kemudian diberikan sinar dengan sentolop pada meridian yang berbeda, kemudian pasien disuruh menyatakan arah datangnya sinar . Bila pasien dapat menerangkan semua arah dari mana datangnya sinar maka dapat secara kasar dikatakan keadaan retina perifer pasien adalah normal.

Adaptasi Gelap

Pemeriksaan didasarkan pada keadaan bila terdapat kekurangan gizi atau kekurangan vitamin A. Akan terjadi gangguan pada adaptasi gelap. Dengan uji ini dilakukan penilaian fungsi sel batang retina pada pasien dengan keluhan buta senja.

Pada pasien yang sebelumnya telah mendapat penyinaran terang, dilihat kemampuan melihatnya sesudah sekitarnya digelapkan dengan perlahan-lahan dinaikkan intensitas sumber sinar. Ambang rangsang mulai terlihat menunjukkan kemampuan pasien beradaptasi gelap.

Amsler Grid / Uji kisi-kisi Amsler

Merupakan kartu pemeriksaan untuk mengetahui fungsi penglihatan sentral makula. Pemeriksaan didasarkan pada gangguan kuantitatif sel kerucut makula yang akan mengakibatkan metamorfopsia.

Penderita disuruh melihat kartu Amsler yang mempunyai garis-garis sejajar berjarak 1 derajat bila dilihat pada jarak baca 30 cm. Apabila pasien melihat kelainan bentuk garis pada kartu Amsler berarti terdapat kelainan makula yang akan mengganggu fungsi penglihatan makula sentral.

Uji ini berguna untuk dengan cepat melihat adanya skotoma pada lapang pandangan dan dokumentasi metamorfopsia.

Kisi-kisi Amsler yang memakai penerangan sinar X pada sebuah kotak dapat dipakai untuk meramalkan pernglihatan pasca bedah katarak.

Kemampuan uji kisi-kisi Amsler untuk meramalkan prognosis katarak pada katarak ringan sama dengan interferometer.

Uji Defek aferen pupil, (pupil Marcus Gunn), (untuk fungsi makula dan saraf optik)

Pemeriksaan ini hampir sama dengan uji sentolop berayun (*swinging light test).*

Merupakan uji untuk mengetahui apakah serabut aferen penglihatan berfungsi baik dengan melihat reaksi pupil langsung atau tidak langsung pada kedua mata.

Pemeriksaan dilakukan dikamar gelap. Pada waktu istirahat kedua pupil mempunyai ukuran yang sama.

Pada mata normal bila disinari dengan sentolop akan terjadi miosis pada kedua pupil akibat reaksi langsung dan konsensual pada mata yang tidak disinari. Setiap mata menunjukkan tenaga pupilomotor.

Dilakukan penyinaran pada mata dan kemudian sentolop dipindahkan ke mata yang lain dengan cepat. Pada keadaan normal kedua pupil akan mengecil bila disinari. Kemudian satu mata di sinari mata akan memberikan refleks miosis langsung dan konsensual pada mata lainnya. Sinar diarahkan pada mata sebelahnya. Terdapat 3 kemungkinan pada keadaan ini, yaitu :

1. Pupil ukuran tidak berubah, yang berarti fungsi penglihatan kedua mata sama baik atau saraf optik dan makula normal.
2. Pupil yang disinari terakhir miosis (mengecil) yang berarti fungsi makula dan saraf optik mata pertama kurang dibanding terakhir. Pada keadaan ini terjadi pula miosis pada mata pertama.
3. Pupil yang disinari terakhir midriasis (membesar), yang berarti fungsi mata terakhir kurang dibanding mata pertama atau sebelahnya. Pada keadaan ini terjadi pula midriasis mata pertama.

Hal ini tidak akan terlihat bila saraf penglihatan atau makula kedua mata rusak, dimana pupil akan sama-sama midriasis.

Walaupun mata katarak hal ini tetap terjadi, karena yang diperiksa adalah fungsi serabut aferen saraf optik.

Fenomena ini terjadi akibat setiap mata akan menunjukkan tenaga pupilomotor bila disinari dan akan terlihat pengaruhnya pada kedua mata.

Bila uji ini dilakukan pada degenerasi makula, lubang makula (*macular hole*) maka tidak akan memberikan tanda patologik walaupun tidak memberikan tajam penglihatan 5/5. Kadang-kadang pada pasien dengan neuritis optik lama dan pasien glaukoma lanjut dengan pulau sentral normal akan tetap memberikan tajam penglihatan yang baik.

Walaupun uji ini sederhana, objektif dan dapat dipercaya masih merupakan cara kasar untuk penilaiannya, dan penilaiannya akan lebih berarti bila dilakukan bersama dengan uji VER.

Uji Diskriminasi 2 sinar, (uji untuk fungsi makula)

Biasanya uji ini dipergunakan untuk meramalkan prognosis tajam penglihatan pasien pasca bedah katarak. Dengan pemeriksaan mengecilkan jarak 2 sumber sinar akan di dapatkan kesan kasar fungsi makula.

Di dalam ruang yang digelapkan 2 sinar dipegang berdekatan dengan jarak 60 cm di depan mata pasien yang akan diperiksa atau dengan katarak. Penderita diminta menentukan adanya 2 sinar di depan matanya. Kemudian ditanyakan apakah pasien melihat kedua lampu itu terpisah. Bila kedua lampu tidak terpisah maka perlahan-lahan kedua lampu itu dijauhkan satu terhadap yang lainnya. Jarak antara kedua lampu pada keadaan mana pasien dapat menyatakan kedua lampu terpisah diukur, bila :

- Jarak antara kedua lampu 12,5 cm atau kurang maka tajam penglihatannya adalah 1/300 -1/tak terhingga
- Jarak kedua lampu 7.5 cm, berarti tajam penglihatan pasca bedah akan 5/100 – 1/60
- Jarak lampu 5 cm, tajam penglihatan akan lebih baik dari 5/100.

Uji ini sekarang dianggap kurang memadai.

Uji Maddox rod

Filter Maddox rod merah ditaruh di depan mata yang akan diperiksa. Kemudian disinari dengan sentolop pada jarak 30 cm. Dimana penderita diminta untuk melihat sentolop melalui Maddox rod (merah), dan akan terlihat :

- Pada makula normal bayangan sinar lurus merah
- Pada fungsi makula terganggu sinar garis merah Maddox rod akan terlihat terpotong
- Pada skotoma sentral bila Maddox rod diputar pada beberapa meridian akan dapat terlihat adanya skotoma sentral.

Uji ini berguna untuk mengetahui fungsi makula, yang dipakai 2 dekade terakhir ini.

Uji interferometri atau retinometri

Pemeriksaan ini banyak dipergunakan untuk mengetahui fungsi makula atau ramalan visus pasca bedah mata dengan media penglihatan yang keruh.

Uji Ishihara (untuk buta warna)

Merupakan uji untuk mengetahui adanya defek penglihatan warna, didasarkan pada menentukan angka atau pola yang ada pada kartu dengan berbagai ragam warna.

Merupakan pemeriksaan untuk penglihatan warna dengan memakai satu seri gambar titik bola kecil dengan warna dan besar berbeda (gambar pseudokromatik), sehingga dalam keseluruhan terlihat warna pucat dan menyukarkan pasien dengan kelainan penglihatan warna melihatnya. Penderita

buta warna atau dengan kelainan penglihatan warna dapat melihat sebagian ataupun sama sekali tidak dapat melihat gambaran yang diperlihatkan.

Pada pemeriksaan pasien diminta melihat dan mengenali tanda gambar yang diperlihatkan dalam waktu 10 detik.

Penyakit tertentu dapat terjadi gangguan penglihatan warna seperti buta merah dan hijau pada atrofi saraf optik, optik neuropati toksik dengan pengecualian neuropati iskemia, glaukoma dengan atrofi optik yang memberikan gangguan penglihatan biru kuning.

Buta biru kuning juga terdapat pada pasien retinopati hipertensif, retinopati diabetes dan degenerasi makula senil. Sedang degenerasi Stangardt dan fundus flavimakulatus memberikan gangguan penglihatan warna merah.

Pemeriksaan Lapang Pandangan

Uji Konfrontasi

Mata kiri pasien dan mata kanan pemeriksa dibebat. Penderita diperiksa dengan duduk berhadapan terhadap pemeriksa pada jarak kira-kira 1 meter. Mata kanan pasien dengan mata kiri pemeriksa saling bertahap. Sebuah benda dengan jarak yang sama digeser perlahan-lahan dari perifer lapang pandangan ke tengah. Bila pasien sudah melihatnya ia diminta memberi tahu. Pada keadaan ini bila pasien melihat pada saat yang bersamaan dengan pemeriksa berarti lapang pandangan pasien adalah normal. Syarat pada pemeriksaan ini adalah lapang pandangan pemeriksa adalah normal.

Kampimeter dan Perimeter

Keduanya merupakan alat pengukur atau pemetaan lapang pandangan terutama daerah sentral atau parasentral. Lapang pandangan, bagian ruangan yang terlihat oleh satu mata dalam sikap diam memandang lurus ke depan. Pemeriksaan lapang pandangan diperlukan untuk mengetahui adanya penyakit-penyakit tertentu ataupun untuk menilai progresivitas penyakit tertentu.

Pemeriksaan lapang pandangan dapat dilakukan dengan :

1. Pemeriksaan konfrontasi, yaitu pemeriksaan dengan melakukan perbandingan lapang pandangan pasien dengan si pemeriksa sendiri.
2. Pemeriksaan perimeter atau kampimetri.
   Lapang pandangan normal adalah 90 derajat temporal, 60 derajat superior, 50 derajat nasal dan 70 derajat inferior.

Kampimeter

Alat pengukur atau pemetaan lapang pandangan terutama daerah sentral atau parasentral. Disebut juga sebagai *uji tangent screen.*

Pasien duduk 2 meter dari layar *tangent screen Bjerrum.*

Pasien duduk 2 meter dari sebuah tabir kain berwarna hitam layar *(Bjerrum screen)* dengan berfiksasi dengan satu mata pada titik tengahnya. Obyek digeser perlahan-lahan dari tepi ke arah titik tengah. Dicari batas-batas pada seluruh lapangan pada saat mana benda mulai terlihat. Pada akhirnya didapatkan pemetaan daripada lapang pandangan pasien.

Dengan cara ini dapat ditemukan defek lapang pandangan dan adanya skotoma.

Perimeter

Pemeriksaan kampimetri dapat dilakukan dengan Perimeter. Perimeter alat ini berbentuk setengah bola dengan jari-jari 30 cm. dan pada pusat parabola ini mata penderita diletakkan untuk diperiksa. Mata berfiksasi pada bagan sentral parabola perimeter. Obyek digeser perlahan-lahan dari tepi ke arah titik tengah. Dicari batas-batas pada seluruh lapangan pada saat mana benda mulai terlihat.

Batas lapang pandangan perifer 90 derajat temporal, 70 derajat inferior, 50 derajat nasal, dan 60 derajat superior.

Dikenal perimetri :

Perimeter kinetik yang disebut juga perimeter isoptik dan topografik, dimana pemeriksaan dilakukan dengan objek digerakkan dari daerah tidak terlihat menjadi terlihat oleh pasien.

Perimeter statik atau perimeter profil dan perimeter *curve differential threshold*, di mana pemeriksaan dengan tidak menggerakkan objek akan tetapi dengan menaikkan intensitas objek sehingga terlihat oleh pasien.

Pemeriksaan lapang pandangan diperlukan untuk mengetahui adanya penyakit-penyakit tertentu ataupun untuk menilai progresivitas penyakit tertentu.

Pemeriksaan lapang pandangan merupakan pemeriksaan yang penting bagi seorang ahli neurooftalmologi. Bentuk yang sederhana daripada kelainan lapang pandangan adalah bila terdapat kelainan pada prekiasma, kiasma, dan retrokiasma. Pada defek monokular prekiasma maka akan terlihat kelainan pada kedua mata. Kelainan kiasma akan memberikan kelainan nonhomonim sedang pada retrokiasma bersifat homonim.

Bentuk kampus lesi prekiasma sering karakteristik.

Iskemik optik neuropati, kampus dengan defek inferior dan altitudinal .
Neuritis optik, dengan skotoma sentral atau sekosentral
Kompresi saraf, gangguan lapang pandangan perifer

Hemianopsia

Hemiapnosia sering terjadi akibat kerusakan otak organik, biasanya penderita tidak menyadari adanya hemianopsia kanan. Untuk keadaan ini dapat diberikan latihan latihan non optik seperti meletakkan jari pada tepi kanan kertas dan menganjurkan membaca terus bila ia telah sampai pada tepi jarinya. Hal ini berkaitan dengan fiksasi. Bila terdapat hemianopsia kiri maka dapat diberikan prisma Fresnel. Prisma ini ditaruh dengan dasar ke kiri (pada daerah adanya defek lapang pandangan. Hal ini akan membantunya pada waktu melihat ke lapang penglihatan yang terganggu maka bayangan akan terletak ke dalam lapang pandangan yang disadari.

Prisma Fresnel dapat berkekuatan 30 dioptri, dan Fresnel 10 dioptri dapat mengurangkan kebiasaan memutar kepala pada hemianopsia.

Perkiraan hilang lapang pandangan

Uji lapang pandangan dilakukan dengan memakai objek pemeriksaan 3 mm dan dilakukan pada setiap 8 kali 45 derajat meridian. Jumlah derajat setiap meridian dibagi dengan 485 merupakan presentase efisiensi lapang pandangan.

Contoh :

Lapang pandangan normal	**Derajat**
Temporal	85
Temporal bawah	85
Bawah	55
Nasal	55
Nasal bawah	50
Nasal atas	55
Atas	45
Atas temporal	55
% lapang pandangan	485

Lapang pandangan ciut	**Derajat**
Temporal	45
Temporal bawah	25
Bawah	30
Bawah nasal	25
Nasal	25
Nasal atas	25
Atas	25
Atas temporal	35
Jumlah	235

% efisiensi lapang pandangan 235 x 100/485 = 46%

Saraf Optik

Pemeriksaan fungsi saraf optik
- Uji defek aferen optik
- Uji sentolop berayun

Pemeriksaan

1. Pemeriksaan tajam penglihatan

Uji lubang kecil

Uji ini untuk mengetahui apakah tajam penglihatan yang kurang terjadi akibat kelainan refraksi atau kelainan organik media penglihatan.

Penderita duduk menghadap kartu Snellen dengan jarak 6 m. Penderita di suruh melihat huruf terkecil yang masih terlihat dengan jelas. Kemudian pada mata tersebut ditaruh lempeng berlubang kecil (pinhole atau lubang sebesar 0.75 mm). Bila terdapat perbaikan tajam penglihatan dengan melihat melalui lubang kecil berarti terdapat kelainan refraksi. Bila terjadi kemunduran tajam penglihatan berarti terdapat gangguan pada media penglihatan. Mungkin saja ini diakibatkan kekeruhan kornea, katarak, kekeruhan badan kaca, dan kelainan makula lutea.

Uji Pengkabutan (fogging test)

Uji pemeriksaan astigmatisme dengan memakai prinsip mengistirahatkan akomodasi dengan memakai lensa positif. Dengan mata istirahat pasien disuruh melihat astigmatisme dial (juring astigmat). Bila garis vertikal yang terlihat jelas berarti garis ini telah terproyeksi baik pada retina sehingga diperlukan koreksi bidang vertikal dengan memakai lensa silinder negatif dengan sumbu 180 derajat. Penambahan kekuatan silinder diberikan sampai garis pada juring astigmatisme terlihat sama jelasnya.

Uji celah stenopik

Celah selebar 1 mm lurus yang terdapat pada lempeng dan dipergunakan untuk :

1. Mengetahui adanya astigmat
   Penglihatan akan bertambah bila letak sumbu celah sesuai dengan sumbu astigmat yang terdapat.

2. Melihat sumbu koreksi astigmat
   Penglihatan akan bertambah bila sumbunya mendekati sumbu silinder yang benar, untuk memperbaiki sumbu astigmat dilakukan dengan menggeser sumbu celah stenopik berbeda dengan sumbu silinder di pasang, bila terdapat perbaikan penglihatan maka ini menunjukkan sumbu astigmatisme belum tepat.
3. Untuk mengetahui besarnya astigmat, dilakukan hal yang sama dengan sumbu celah berhenti pada ketajaman maksimal. Pada sumbu ini ditaruh lensa positif atau negatif yang memberikan ketajaman maksimal. Kemudian sumbu stenopik diputar 90 derajat dari sumbu pertama. Ditaruh lensa positif atau negatif yang memberikan ketajaman maksimal. Perbedaan antara kedua kekuatan lensa sferis yang dipasangkan merupakan besarnya astigmatisme kornea tersebut.
4. Menentukan rencana pembedahan iridektomi optik
   Dengan pupil dilebarkan maka celah stenopik diputar-putar letaknya di depan mata. Kemudian dilihat kedudukan stenopik yang memberikan tajam penglihatan maksimum, pada sumbu ini dilakukan iridektomi optik.

Uji silinder silang

Dua lensa silinder yang sama akan tetapi dengan kekuatan berlawanan dan diletakkan dengan sumbu saling tegak lurus (silinder silang Jackson). Ekivalen sferisnya adalah nihil.

Lensa silinder silang terdiri atas 2 lensa silinder yang menjadi satu yang dapat terdiri atas silinder – 0.25 (- 0.50) dan silinder + 0.25 (+ 0.50) yang sumbunya saling tegak lurus.

Lensa ini dipergunakan untuk :

1. Melihat koreksi silinder yang telah dilakukan pada kelainan astigmat pasien sudah cukup atau telah penuh.
   Pada mata ini dipasang silinder silang yang sumbunya sejajar dengan sumbu koreksi. Bila sumbu lensa silinder silang diputar 90 derajat ditanyakan apakah penglihatan membaik atau mengurang. Bila membaik berarti pada kedudukan kedua lensa silinder mengakibatkan perbaikan penglihatan. Bila silinder itu dalam kedudukan lensa silinder positif maka untuk koreksi pasien diperlukan pemasangan tambahan lensa silinder positif. Keadaan ini dapat saja sebaliknya.
2. Untuk melihat apakah sumbu lensa silinder pada koreksi yang telah diberikan sudah sesuai.

Pada keadaan ini dipasang lensa silinder silang dengan sumbu 45 derajat terhadap sumbu silinder koreksi yang telah dipasang. Kemudian lensa silinder silang ini sumbunya diputar cepat 90°. Bila pasien tidak melihat perbedaan perubahan tajam penglihatannya pada kedua kedudukan ini berarti sumbu lensa koreksi yang dipakai sudah sesuai. Bila pada satu kedudukan lensa silinder silang ini terlihat lebih jelas maka silinder positif dari lensa koreksi diputar mendekati sumbu lensa silinder positif lensa silinder silang (dan sebaliknya). Kemudian dilakukan pemeriksaan ulang. Pemeriksaan ini dilakukan sampai tercapai titik netral atau tidak terdapat perbedaan. Untuk memperbaiki kelainan astigmat diberikan lensa silinder dengan cara coba-coba, cara pengabur, ataupun cara silinder bersilang. Pada astigmat iregular dimana terjadi pemantulan dan pembiasan sinar yang tidak teratur pada dataran permukaan depan kornea maka koreksi dilakukan dengan memakai lensa kontak. Dengan memakai lensa kontak ini, maka permukaan depan kornea tertutup rata dan diisi oleh film air mata.

Uji duokrom = uji Keseimbangan Merah Biru, (red green balance test), (untuk koreksi kaca mata tepat)

Pada mata emetropia sinar merah dibiaskan di belakang retina sedang sinar hijau di depan, demikian pula pada mata yang telah dikoreksi dengan tepat.

Pada penderita duduk dengan satu mata ditutup dan melihat pada kartu merah hijau ada huruf diatasnya. Pada pasien diminta untuk memberitahu huruf diatas warna yang tampak lebih jelas.

Bila terlihat huruf di atas warna hijau lebih jelas berarti mata hipermetropia, sedang pada miopia akan lebih jelas huruf pada warna merah. Pada keadaan diatas dilakukan koreksi sehingga huruf di atas warna hijau sama jelas dibanding huruf di atas warna merah.

Uji dominan mata.

Dominance test, untuk mengetahui mata dominan pada anak.

Anak diminta melihat pada satu titik atau benda jauh. Satu mata ditutup kemudian mata yang lainnya. Bila mata yang dominan yang tertutup maka anak tersebut akan menggerakkan kepalanya untuk melihat benda yang matanya yang dominan.

Uji crowding phenomena, (untuk mengetahui adanya ambliopia)

Penderita diminta membaca huruf kartu Snellen sampai huruf terkecil yang dibuka satu persatu atau yang diisolasi, kemudian isolasi huruf dibuka dan pasien disuruh melihat sebaris huruf yang sama. Bila terjadi penurunan tajam penglihatan dari huruf isolasi ke huruf dalam baris maka ini disebut adanya *crowding phenomena* pada mata tersebut. Mata ini menderita ambliopia.

2. Pemeriksaan glaukoma

Pemeriksaan tekanan bola mata

Pemeriksaan tekanan bola mata dilakukan dengan alat yang dinamakan tonometer. Pemeriksaan tekanan yang dilakukan dengan tonometer pada bola mata dinamakan tonometri. Tindakan ini dapat dilakukan oleh dokter umum dan dokter spesialis lainnya.

Pengukuran tekanan bola mata sebaiknya dilakukan pada setiap orang berusia di atas 20 tahun pada saat pemeriksaan fisik medik secara umum. Dikenal beberapa alat tonometer seperti alat tonometer Schiotz dan tonometer aplanasi Goldman.

Tonometri Schiotz

Tonometer Schiotz merupakan alat yang praktis sederhana. Pengukuran tekanan bola mata dinilai secara tidak langsung yaitu dengan teknik melihat daya tekan alat pada kornea karena itu dinamakan juga *tonometri indentasi Schiotz*. Dengan tonometer Schiotz dilakukan indentasi (penekanan) terhadap permukaan kornea. Bila suatu beban tertentu memberikan kecekungan pada kornea maka akan terlihat perubahan pada skala Schiotz. Makin rendah tekanan bola mata makin mudah bola mata ditekan, yang pada skala akan terlihat angka skala yang lebih besar. Hal ini juga berlaku sebaliknya. Angka skala yang ditunjuk dapat dilihat nilainya di dalam tabel untuk mengetahui kesamaan tekanan dalam mmHg. Transformasi pembacaan skala tonometer ke dalam tabel akan menunjukkan tekanan bola mata dalam mmHg.

Pemeriksaan ini dilakukan pada pasien ditidurkan dengan posisi horizontal dan mata ditetesi dengan obat anestesi topikal atau pantokain 0.5%. Tonometer Schiotz kemudian diletakkan di atas permukaan kornea, sedang mata yang lainnya berfiksasi pada satu titik di langit-langit kamar periksa.

Kelemahan alat ini mengabaikan faktor kekakuan sklera (*scleral rigidity*). Cara yang paling sederhana untuk mengetahui derajat kekakuan sklera ialah dengan menggunakan 2 macam beban 5.5 dan 10 gram. Bila hasil bacaan dengan beban 10 gram selalu lebih tinggi dibanding hasil bacaan dengan 5.5 gram maka mata tersebut melakukan kekakuan sklera yang lebih tinggi dari normal dibanding hasil bacaan pada saat tersebut; sebaliknya bila hasil bacaan selalu lebih rendah dengan beban 10 gram maka mata tersebut memiliki kekakuan sklera yang lebih rendah dari normal dan berarti tekanan bola mata yang sebenarnya lebih tinggi daripada hasil bacaan pada saat itu.

Pemeriksaan tekanan intraokular dengan tonometer Schiotz sebaiknya dilakukan dengan berhati-hati, karena dapat mengakibatkan lecetnya kornea sehingga dapat mengakibatkan keratitis dan erosi kornea.

Tonometer aplanasi

Gambar 12.
Tonometer aplanasi

Alat ini mengukur tekanan bola mata dengan memberikan tekanan yang akan membuat rata permukaan kornea dalam ukuran tertentu dan kecil. Alat ini sangat baik karena membuat sedikit sekali perubahan pada permukaan kornea atau bungkus bola mata.

Tonometer aplanasi merupakan alat yang paling tepat untuk mengukur tekanan bola mata dan tidak dipengaruhi oleh faktor kekakuan sklera.

Dikenal Draeger dan Goldmann aplanasi tonometer.

Dasar ilmu Fisika alat ini adalah tekanan = daya/luas. Bila sebagian dari bola yang lentur (kornea) dibuat mendatar oleh permukaan yang rata (tonometer aplanasi), maka tekanan di dalam bola akan melawan tekanan pendataran ini dan sama dengan tekanan yang diberikan daya = tekanan X luas.

Pada saat ini diperkenalkan tonometer aplanasi dengan memakai jet udara yang akan membuat permukaan kornea rata.

Tonometri digital

Tonometer digital adalah cara yang paling buruk dan tidak dibenarkan untuk dipakai oleh dokter ahli sebagai cara rutin pada pengamatan seorang penderita dengan glaukoma. Tanpa alat dapat juga ditentukan tekanan bola mata dengan cara **tonometri digital** atau dengan jari. Dasar

pemeriksaannya adalah dengan merasakan reaksi lenturan bola mata bola (*balotement)* dilakukan penekanan bergantian dengan kedua jari tangan. Balotemen ini tidak dilakukan seperti balotemen pada hati karena tidak dilakukan balotemen di dalam orbita. Yang dilakukan adalah menekan atau melakukan indentasi sklera dan merasakan daya membulat kembali sklera pada saat jari dilepaskan tekanannya. Tekanan yang baik dilakukan pada sklera dengan mata tertutup dan tidak pada kornea. Akibat fenomena Bell pada saat mata ditutup biasanya kornea akan menggulir ke atas, sehingga sebaiknya penderita diminta melihat ke bawah.

Tekanan bola mata dengan cara digital dinyatakan dengan tanda N+1, N+2, N+3, dan sebaliknya N -1 dan seterusnya.

Penderita dengan mata tertutup disuruh melirik ke arah kaki. Pemeriksa atau dokter dengan kedua telunjuknya menekan dan merasakan tekanan balik pada telunjuk tangan kanan dan kirinya. Dengan pengalaman dapat ia merasakan besanya tekanan yang diduga berada di dalam mata tersebut. Penilaian biasanya diberikan atas derajat :

- N (normal), N+1, N+ 2, N+ 3, yang berarti tekanan lebih tinggi di banding normal, dimana N+1 < N+ 2.
- Atau N -1, N - 2, N - 3 yang berarti tekanan bola mata lebih rendah.

Dengan cara ini pemeriksaan adalah sangat subjektif dan memerlukan pengalaman yang banyak, sehingga kurang dapat dipercaya.

Cara ini masih sangat berguna pada keadaan tidak mungkin mempergunakan alat pada kornea untuk mengukur tekanan bola mata. Pada tukak kornea atau kelainan kornea lainnya seperti sikatriks kornea maka tonometer tidak dapat dipergunakan.

Tonografi

Dengan tonografi diukur derajat penurunan tekanan bola mata bila diberikan tekanan dengan tonometer indentasi (seperti Schiotz). Tonometer yang dipakai adalah semacam tonometer Schiotz dan bersifat elektronik yang merekam tekanan bola mata selama 4 menit dan berguna untuk mengukur pengaliran keluar cairan mata.

Pada tonografi selain terlihat kurva fasilitas pengeluaran cairan bilik mata, juga terlihat pulsasi nadi intraokular dan pernafasan.

Tonografi pada saat akhir-akhir ini kurang populer dan dipergunakan hanya untuk kasus glaukoma yang ragu-ragu.

Nilai tonografi C = 0.18 adalah normal, kurang dari 0.13 adalah patologik. Bila C kurang dari 0.18 maka keadaan ini dicurigai penderita menderita glaukoma.

Gonioskopi

Dengan lensa gonioskopi dapat dilihat keadaan sudut bilik mata yang dapat menimbulkan glaukoma. Penentuan gambaran sudut bilik mata dilakukan pada setiap kasus yang dicurigai adanya glaukoma.

Pemeriksaan ini dilakukan dengan meletakkan lensa sudut (goniolens) di dataran depan kornea setelah diberikan lokal anestetikum. Lensa ini dapat dipergunakan untuk melihat sekeliling sudut bilik mata dengan memutarnya 360 derajat.

Uji lain pada glaukoma

1. **Uji Kopi**
   Penderita meminum 1 – 2 mangkok kopi pekat, bila tekanan bola mata naik 15-20 mmHg sesudah minum 20-40 menit menunjukkan adanya glaukoma.

2. **Uji Minum Air**
   Minum air banyak akan mengakibatkan turunnya tekanan osmotik sehingga air akan banyak masuk ke dalam bola mata, yang akan menaikkan tekanan bola mata.

   Sebelum makan pagi tekanan bola mata diukur dan kemudian pasien disuruh minum dengan cepat 1 liter air. Tekanan bola mata diukur setiap 15 menit. Bila tekanan bola mata naik 8 – 15 mmHg dalam waktu 45 menit pertama menunjukkan pasien menderita glaukoma.

   Biasanya bersamaan dengan naiknya tekanan bola mata akan terjadi pengurangan *outflow of facility.*

3. ***Uji Steroid (merupakan uji untuk glaukoma herediter)***
   Pada pasien yang dicurigai adanya glaukoma terutama dengan riwayat glaukoma simpleks pada keluarga, diteteskan betametason atau deksametason 0.1% 3-4 kali sehari. Tekanan bola mata diperiksa setiap minggu.

   Pada pasien berbakat glaukoma maka tekanan bola mata akan naik setelah 2 minggu.

4. ***Uji variasi diurnal***
   Pemeriksaan ini dilakukan karena diketahui tekanan bola mata bersifat intermiten atau bervariasi dari waktu ke waktu. Perubahan tekanan ini akan lebih jelas pada mata dengan gangguan *outflow of facility.* Tekanan bola mata dapat normal pada waktu dilakukan pemeriksaan sedang penderita saat itu menderita glaukoma. Pemeriksaan dilakukan untuk

mengetahui apakah tekanan bola mata penderita meninggi pada satu saat dalam satu hari yang menimbulkan gejala glaukomanya.

Pemeriksaan dengan melakukan tonometri setiap 2-3 jam sehari penuh, selama 3 hari. Biasanya pasien dirawat.

Nilai variasi harian pada mata normal adalah antara 2-3 mmHg, sedang pada mata glaukoma sudut terbuka variasi dapat mencapai 15-20 mmHg. Perubahan 4-5 mmHg sudah dicurigai keadaan patologik.

Biasanya tekanan bola mata naik di pagi hari. Bila terdapat perbedaan antara kedua mata akan menambah kecurigaan. Turunnya tekanan bola mata waktu pagi hari dapat disebabkan kontraksi otot dan akomodasi. Tekanan bola mata terendah biasanya pada malam hari.

5. Uji Kamar Gelap

Bila pasien dengan sudut tertutup berada di kamar gelap atau terdapat midriasis pada pupilnya maka akan terjadi penutupan sudut bilik mata.

Pada uji ini di lakukan pengukuran tekanan bola mata dan kemudian pasien dimasukkan ke dalam kamar gelap dan duduk dengan kepala terletak dengan muka menghadap meja selama 60-90 menit. Pada akhir 90 menit tekanan bola mata diukur.

55% pasien glaukoma sudut sempit akan menunjukkan hasil yang positif atau naik tekanan bola mata setelah masuk kamar gelap 8 mmHg.

Pada saat pemeriksaan ini pasien tidak boleh tidur, pada akhir pemeriksaan dilakukan pemeriksaan ulang keadaan sudut bilik mata atau gonioskopi.

3. Pemeriksaan gangguan motor sensorik visus atau strabismus

a. Uji Konvergensi

Sumber cahaya atau sebuah benda kecil di dekat mata terletak di dataran median kedua mata. Cahaya atau benda didekatkan sampai pasien melihat ganda. Penderita akan melihat ganda segera sebelum terjadinya pemecahan konvergensi.
Jarak benda ini merupakan amplitudo konvergensi pasien.

b. Uji Refleks Kornea

Terdapat beberapa metoda untuk mengukur derajat deviasi bola mata dengan melihat refleks pada kornea, seperti :

1. Metoda Hirschberg
2. Metoda Krimsky
3. Metoda perimeter

1. Metoda Hirschberg
   Pada kedudukan mata normal yang diberikan penyinaran maka akan terlihat refleks sentolop pada sisi dan kedudukan yang sama pada kornea.
   Pada uji ini dari sentolop diberikan pada jarak 30 cm dari mata :
   - Bila terdapat desenterasi 1 menit berarti terdapat deviasi 7 derajat atau 15 prisma dioptri
   - Bila refleks sinar dekat tengah pupil dibanding tepi pupil diperkirakan juling 5 – 6 derajat
   - Bila refleks sinar berbeda yang satu di tengah sedang yang lain di tepi pupil berarti kedudukan mata ini juling 15 derajat atau 30 prisma dioptri
   - Bila refleks sinar berada antara tepi pupil dengan limbus, berarti deviasi 25 derajat pada tepi limbus berarti juling 45 derajat atau 90 prisma
   - Bila refleks diluar limbus deviasi 60–80 derajat
   - Bila letak di tepi pupil nasal berarti mata juling ke luar sedang bila letaknya di tepi pupil berarti juling ke dalam.

2. Metoda Krimsky
   Dilihat letak refleks kornea pada mata yang diperiksa dibandingkan letak pada mata sebelahnya, mungkin :
   - Bila tidak sama berarti ada juling
   - Dengan meletakkan prisma pada satu atau kedua mata sehingga terjadi posisi refleks sinar yang simetris pada kedua mata akan menunjukkan derajat juling mata tersebut.

3. Uji Duksi
   Pemeriksaan dilakukan dengan pasien mengikuti gerakan lampu pada jarak 30 cm oleh satu mata yang dibuka beda seluruh arah pergerakan mata.
   Bila terjadi perlambatan atau percepatan dari gerakan otot mata berarti fungsi otot tidak normal.

4. Uji *Forced Duction* (Beban duksi)
   Pada mata yang telah diberi anestesia lokal dipegang limbusnya dengan pinset. Penderita disuruh melihat ke arah berlawanan dengan otot yang akan diperiksa. Pada saat pergerakan itu pinset pemegang limbus membantu pergerakan itu, dengan bersamaan juga diraba apakah ada tahanan. Bila tidak terdapat tahanan berarti pergerakan yang terganggu diakibatkan otot paresis sedang bila ada berarti tahanan berasal dari tarikan.

5. Uji Tutup Mata (untuk fungsi otot)
   Pemeriksaaan dengan menutup mata dan melihatnya bila mata dibuka kembali, dilihat sifat gerakan mata yang mungkin terjadi pada mata yang tidak ditutup. Bila terjadi pergerakan mata waktu dibuka berarti ada pengaruh fusi pada penglihatan binokular yang dapat diganggu, atau mata yang ditutup adalah mata dominan sehingga terlihat gejala mata yang selalu akan berfiksasi dengan mata yang dominan.

   Bila mata yang terbuka bergerak keluar berarti mata ini sebelumnya esotropia (juling ke dalam), sedang bila bergerak ke dalam berarti mata ini sebelumnya eksotropia (juling keluar)

6. Uji Tutup Mata Berganti Prisma
   Pemeriksaan dilakukan seperti pada Uji tutup berganti akan tetapi dengan penempatan prisma pada mata yang berfiksasi yang perlahan-lahan di tambah kekuatannya sehingga tidak terjadi pergerakan mata bila dilakukan uji tutup berganti.

7. Uji Tutup Mata Lama
   Pada pasien yang dicurigai adanya deviasi mata, akan tetapi dengan pemeriksaan biasa tidak ditemukan maka dilakukan penutupan satu mata untuk selama 15 menit atau lebih. Segera setelah bebat mata dibuka pemeriksa melihat kedudukan mata pasien.

   Uji terutama untuk melihat melihat adanya deviasi laten pada mata.

8. Uji Tutup Prisma Serentak
   Pemeriksaan ini dipakai bersama dengan hasil uji tutup buka diketahui sehingga diketahui beratnya tropia dan foria.

   Pemeriksaan ini terlebih dahulu diukur derajat tropia yang ditemukan dengan pemeriksaan uji tutup buka (*cover uncover test*). Pada mata yang berdeviasi diletakkan prisma dan pada saat yang sama mata yang lainnya ditutup. Bila tidak terjadi pergerakan mata yang berdeviasi berarti bahwa kekuatan prisma yang diletakkan sudah mencakup beratnya deviasi atau merupakan derajat deviasi mata tersebut.

9. *Uji Worth's Four Dot*
   Uji untuk melihat penglihatan binokular, adanya fusi, korespondensi retina abnormal, supresi pada satu malam dan juling. Penderita memakai kaca mata dengan filter merah pada mata kanan dan filter biru pada mata kiri dan melihat pada objek 4 titik dimana 1 berwarna merah, 2 hijau dan 1 putih. Lampu atau titik putih akan terlihat merah oleh mata kanan dan lampu hijau hanya dapat dilihat oleh mata kiri.

Bila fusi baik maka akan terlihat 4 titik dan sedang lampu putih terlihat sebagai warna campuran hijau dan merah. 4 titik juga akan dilihat oleh mata juling akan tetapi telah terjadi korespondensi retina yang tidak normal. Bila terdapat supresi maka akan terlihat hanya 2 merah bila mata kanan dominan atau 3 hijau bila mata kiri yang dominan. Bila terlihat 5 titik 3 merah dan 2 hijau yang bersilangan berarti mata dalam kedudukan eksotropia dan bila tidak bersilangan berarti mata berkedudukan esotropia.

Catatan

Mata secara teratur sebaiknya mendapatkan pemeriksaan terutama pada keadaan berikut :

- Segera setelah lahir diperiksa oleh dokter kebidanan atau anak untuk mengetahui kemungkinan mata menderita konjungtivitis dan kelainan kongenital mata
- Setelah berusia 6 bulan oleh dokter umum atau anak untuk melihat kemampuan fiksasi mata, adanya juling, dan kelainan lain
- Saat mulai masuk sekolah dengan memperhatikan gangguan penglihatan anak
- Pada orang dewasa dan manula dilakukan bila :
  - Ada kelainan refraksi
  - Keluarga dengan riwayat glaukoma, katarak, diabetes melitus, dan ablasi retina, memerlukan kontrol mata secara teratur
- Pasien usia lanjut perlu diperiksa mata paling lama setiap 2 tahun

KELUHAN PENDERITA DENGAN KELAINAN MATA

Diagnosis Melalui Keluhan

Keluhan yang dikeluhkan penderita perlu digali lebih lanjut untuk mendapatkan keterangan lebih terarah pada penyakit sehingga lebih mudah menegakkan diagnosis serta memberikan keterangan pada pasien mengenai penyakitnya.

Perlu pula dicatat hal yang terkait dengan keterangan yang didapatkan dari kelengkapan status yang sering sudah menjadi baku, seperti: nama, usia, jenis kelamin, pekerjaan, dan anamnesis mengenai perjalanan penyakitnya.

Jenis kelamin perlu diperhatikan kerena ada penyakit yang sering terdapat pada jenis kelamin tertentu, seperti glaukoma kongestif akut, buta warna dan lainnya.

Pekerjaan pasien juga dapat menyebabkan beberapa penyakit tertentu seperti trauma di dalam pabrik atau di dapur. Pada jenis pekerjaan tertentu diperlukan syarat seperti tajam penglihatan untuk dapat melakukan pekerjaan. Pekerjaan tertentu lainnya memerlukan penglihatan stereoskopis dan penglihatan warna yang baik. Keluhan dan akibat keluhan ini dapat memberikan akibat pekerjaan pada pasien.

Anamnesis yang baik dapat mengarah diagnosis. Anamnesis yang perlu ditanya seperti telah berapa lama penyakit diderita. Biasanya penyakit mata dianggap akut bila terjadi dalam satu minggu, dan kronis bila telah 2 minggu diderita. Akut dan kronisnya suatu penyakit tentu akan mengakibatkan prognosis tertentu. Uveitis akut bila diberi pengobatan adekuat tidak akan mengakibatkan cacat sisa yang banyak dibanding dengan uveitis kronis. Glaukoma akut akan memberikan prognosis lebih buruk dibanding glaukoma simpleks.

Dengan anamnesis sesungguhnya sudah mulai dapat diperkirakan kemungkinan patogenesis terjadinya keluhan yang dikemukakan pasien. Anamnesis dapat dikembangkan lebih lanjut sehingga menjadi diagnosis berdasarkan patogenesis penyakit yang sesuai dengan keluhan.

Keluhan Penderita Dengan Kelainan Mata

Kelopak mata berkedut (*twitch*)

Kedutan pada kelopak mata dapat terjadi pada kelelahan yang berat, kurang tidur, iritasi kornea atau konjungtiva, spasme hemifasial, dan kadang-kadang akibat elektrolit serum yang abnormal atau anemia.

Sakit kepala

Sakit kepala merupakan keluhan penderita yang paling sering ditemukan. Keluhan ini dapat disebabkan karena kelainan mata ataupun keadaan lainnya.

Menurut kedaruratan, maka penyebab kelainan mata yang dapat memberikan keluhan sakit kepala ialah glaukoma akut, glaukoma simpleks, pasca herpes zoster, uveitis, selulitis orbita, endoftalmitis, neuritis, semua kelainan yang memberikan keluhan fotofobia, kelainan refraksi yang tidak dikoreksi, anisometropia, presbiopia dan juling. Pemakaian miotika dapat pula menyebabkan sakit kepala.

Sakit kepala dapat juga timbul akibat kelainan lain seperti pada sinusitis, histeria, migren, neuralgi trigeminus, neuralgia hipertensif, sakit gigi, tekanan intrakranial meninggi, meningitis atau adanya proses intra-kranial lainnya.

Hal yang perlu diperhatikan ialah apakah sakit kepala disertai dengan demam, edema papil, kaku tengkuk, tanda saraf lainnya, dan penurunan tajam penglihatan, selain apakah disertai mual dan muntah.

Bulu mata rontok atau madarosis

Madarosis dapat terjadi akibat pengobatan epinefrin kronik, sindrom *Vogt-Koyanagi-Harada*, kelainan endokrin (hipertiroid), radang kelopak (blefaritis, herpes zoster, infeksi jamur), dan beberapa jenis penyakit kulit.

Sakit mata pergerakan bola mata

Sakit pada gerakan bola mata terdapat pada neuritis optik, influensa, selulitis orbita, fraktur orbita yang menjepit otot, pasca bedah huling selain histeria dan malingering.

Tabel 1. Diagnosis Banding Sakit Kepala dan Sakit yang berhubungan dengan Penyakit Mata

Faktor diagnostik	Glaukoma Akut Sudut Sempit	Uveitis	Benda asing	Ketegangan otot-mata pada kornea atau Abrasi
Sifat Sakit	Hebat Berdenyut konstan	Hebat	Rasa Benda asing	Sakit dalam, Kontinu
Lokasi sakit	Di dalam & sekitar mata	Di dalam atau sekitar mata	Mata	Menyilang dahi dan/ di dalam
Faktor2 yang mempengaruhi sakit	Tak ada	Memburuk dengan cahaya	Memburuk dengan tegang waktu dipegang	Memburuk cahaya dengan pekerjaan dekat istimewa bila lelah; sembuh oleh aspirin
Pemeriksaan umum	Tekanan intrakranial meningkat; kornea suram dilatasi pupil, bilik depan dangkal	Lakrimasi, blefaro spasme, pupil konstriksi ringan	Riwayat termasuk injeksi konjungtiva lakrimasi blefarospasme	

Carl Kupfer, Muriel Kaiser-Kupfer : Differential Diagnosis. Disorders of the Eye and Visual System. New York. Arco Publ. Company, Inc, 1978, p. 101. Table 19. Differential Diagnosis of Headache and Pain Associated with Ocular Disease.

Tabel 2. Diagnosis Banding Sakit Kepala dan Sakit yang berhubungan dengan Penyakit Intrakranial

Faktor diagnostik	Aneurisma karotis	Oftalmoplegia diabetik	Hipertensi	Migren	Tekanan intrakranial tinggi
Sifat sakit	Hebat	Hebat	Sedang, konstan	Kehebatan bervariasi didahului oleh visual aura pada sisi berlawanan	Meletup atau mengganggu yang hebat
Lokasi sakit	Area supra orbita	Dahi dan mata	Dahi dan kepala	Hanya pada satu sisi kepala satu saat	Bervariasi
Faktor yang	Tak ada	Tak ada	Muncul waktu bangun, hilang oleh aspirin	Menjadi lebih buruk karena cahaya terang, dan sebaiknya bila baring dalam kamar gelap	Menjadi lebih buruk, waktu rukuk, bersin, ngedan waktu defekasi
Pemeriksaan umum	Palsi saraf-III komplet dengan pitosis & dilatasi pupilpada sisi yang sama	Kelompok usia tua, diabetes, palsi saraf-III dengan pupil yang baik pada mata	Tekanan darah tinggi gejala[2] penyakit pembuluh darah	Biasanya pada wanita riwayat keluarga	Adanya papil edema

Carl Kupfer, Muriel Kaiser-Kupfer : Differential Diagnosis. Disorders of the Eye and Visual System. New York, Arco Publ. Company, Inc, 1978, p. 103. Table 20. Differential Diagnosis of Headache and Pain Associated with Intracranial Disease.

Tabel 3. Diagnosis Banding Sakit Kepala dan Sakit yang berhubungan dengan perobahan lokal penyakit non-Okular.

Faktor Diagnostik	Arteritis Temporal	Sinusitas	Neuritis Herpes Zoster	Tensi
Sifat sakit	Mengganggu berat	Sakit yang dalam	Hebat, tetap lama	Tertekan atau kaku pada dahi dan ubun-ubun
Lokasi sakit	Sisi kepala, berhubungan dengan pembesaran dan pegal arteri temporal	Alis, kepala depan, di belakang mata	Dahi dan sekitar mata	Bilateral kepala dan ke leher
Faktor2 yang pengaruhi sakit	Tak ada	Pegal waktu palpasi di atas sinus yang terlibat, diringankan oleh aspirin	Tak ada	Tensi atau kekhawatiran meningkat; sakit kepala segera sembuh oleh aspirin
Pemeriksaan umum	Usia 58-80 tahun, berhubungan dengan hilangnya visus meningkat	Radiologi memperlihatkan sinusitas kronik	Vesikel merah	Tak ada penyakit organik

Carl Kupfer, Muriel Kaiser-Kupfer : Differential Diagnosis. Disorders of the Eye and Visual System. New York, Arco Publ. Company, Inc, 1978, p. 105. Table. 21. Differential Diagnosis of Headache and Pain Associated with Local Changes of Non-Ocular Disease.

Mata gatal dan berair

Mata gatal dan berair merupakan keluhan yang sering ditemukan pada kelainan mata. Keluhan ini didapatkan pada blefaritis, konjungtivitis, keratitis, skleritis, trauma mata, benda asing pada mata, mata kering, trikiasis, enteropion, lagoftalmos dan pada setiap keadaan kelainan konjungtiva seperti radang, alergi, jaringan ikat, kalazion dan terkena benda asing.

Mata berlendir atau kotor dan belekan

Keluhan mata belekan atau kotor yang sering dinyatakan oleh penderita kadang-kadang mempunyai arti tertentu untuk menegakkan diagnosis konjungtivitis.

Sekret hanya dapat dikeluarkan oleh epitel yang mempunyai sel lendir atau pada sel Goblet konjungtiva. Bila terdapat keluhan sekret yang berlebihan oleh penderita hal ini menunjukkan terjadi kelainan pada konjungtiva.

Biasanya kelainan ini berupa radang konjungtiva atau konjungtivitis.

Jumlah sekret konjungtiva akan lebih banyak sewaktu bangun pagi. Penutupan kelopak yang lama akan membuat suhu sama dengan suhu

badan. Pada kelopak mata yang terbuka suhu mata biasanya lebih rendah dibanding suhu badan akibat penguapan air mata.

Suhu mata yang sama dengan suhu badan akan mengakibatkan berkembang biaknya kuman dengan baik. Suhu badan merupakan inkubator yang optimal untuk kuman sehingga kuman akan memberikan peradangan yang lebih berat pada konjungtiva, sehingga sekret akan bertambah di waktu bangun pagi.

Bentuk sekret yang terlihat kadang-kadang sudah membantu untuk mengarahkan kemungkinan penyebab radang konjungtiva.

Fotofobia atau perasaan silau dan sakit

Ini merupakan keadaan tidak tahan atau terlalu sensitifnya mata terhadap cahaya, mudah silau disertai dengan rasa sakit.

Keluhan ini terdapat pada radang mata luar (konjungtivitis dan keratitis) radang mata dalam atau uveitis, dan kelainan mata lainnya seperti rangsangan pada kornea, migren, rangsangan saraf trigeminus, edema kornea, katarak, psikogenik, neuritis retrobulbar, midriasis pupil, aniridia, miopia, albino, glaukoma kongenital, eksotropia, buta warna total dan kekeruhan kornea. Sering ditemukan pada pasien campak dan meningitis.

Melihat benda menjadi lebih kecil atau mikropsia

Mikropsia akan ditemukan pada retinopati serosa sentral, parese akomodasi, dan histeria atau malingering.

Kelopak bengkak

Kelopak mata akan bengkak oleh radang ataupun bukan radang.

Peradangan seperti hordeolum, blefaritis, konjungtivitis, selulitis, dan trauma akan dapat mengakibatkan edema palpebra.

Kalazion, blefarokalasis, penyakit ginjal, jantung, dan tiroid merupakan penyebab edema palpebra yang bukan merupakan radang kelopak.

Gelap atau penglihatan turun mendadak pada satu mata

Visus yang turun mendadak dapat terjadi pada oklusi ateri dan vena sentral retina, glaukoma akut sudut sempit, ablasi retina, neuritis optik, edema kornea akut, trauma mata atau keracunan obat, hifema, perdarahan badan kaca, ablasi serosa makula, iskemik optik neuropati, luksasi lensa dan perdarahan retrobulbar selain oklusi oftalmika dan arteri karotid.

Bila visus berkurang hanya sewaktu dan menjadi normal kembali setelah 24 jam biasanya disebabkan papil edema, amaurosis fugaks (unilateral), insufisiensi arteri vertebrobasilar (binokular).

Penglihatan turun perlahan tanpa sakit yang berlangsung lebih dari minggu hingga tahun terdapat pada katarak, glaukoma sudut terbuka, dan retinopati menahun.

Penglihatan yang turun dengan rasa sakit terdapat pada glaukoma akut, uveitis, dan neuritis optik.

Gelap atau penglihatan turun mendadak pada kedua mata

Visus turun mendadak pada kedua mata dapat ditemukan pada *cerebrovascular accident* dengan perdarahan oksipital, migren, intoksikasi, hipertensi maligna, dan histeria.

Halo sekitar sumber cahaya

Halo atau terdapatnya pelangi sekitar sumber cahaya yang dilihat dapat diakibatkan glaukoma, katarak, edema kornea, pseudofakos, dan obat seperti digitalis, dan klorokuin.

Fotopsia

Keluhan fotopsia atau melihat pijaran halilintar kecil pada lapang pandangan didapatkan pada traksi vitreoretinal, pembentukan ruptur pada retina, ablasi posterior badan kaca, koroiditis, trauma mata, hipotensi atau kolap pembuluh darah retina, sinkope, migren, dan penyakit serebrovaskular.

Astenopia atau kelelahan waktu membaca

Astenopia didapatkan pada kelainan refraksi yang tidak dikoreksi dengan betul, presbiopia, anisometropia yang berat, insifisiensi konvergen, paresis otot penggerak mata, dan penerangan waktu baca yang tidak baik.

Diplopia monokular

Diplopia monokular merupakan keluhan yang dapat diberikan oleh penderita dan sebaiknya yang diperhatikan adalah adanya kelainan refraksi. Bila terjadi gangguan pembiasan sinar pada mata, maka berkas sinar tidak homogen sampai di makula yang akan menyebabkan keluhan diplopia monokular ini.

Aberasi optik dapat terjadi pada kornea yang iregular akibat mengkerutnya jaringan perut pada kornea atau permukaan kornea yang tidak teratur. Hal ini dapat juga terjadi pada pemakaian lensa kontak lama atau tekanan kalazion.

Diplopia monokular sering dikeluhkan oleh penderita katarak dini. Hal ini juga akibat berkas sinar tidak difokuskan dalam satu persatu.

Kadang-kadang iridektomi sektoral juga memberikan keluhan diplopia.

Diplopia monokular nonrefraktif ditemukan pada penderita koresponden retina abnormal disertai strabismus sesudah tindakan pembedahan, pada orang dengan migren, tumor intrakranial dan histeria.

Kelainan di luar bola mata yang dapat menyebabkan diplopia monokular ialah bila melihat melalui tepi kaca mata, koreksi astigmatisme tinggi yang tidak sempurna, sedang kelainan optik didalam mata yang memberikan keluhan diplopia monokular ialah miopia tinggi, astigmatiregular, dislokasi lensa, udara atau benda transparan dalam mata, spasme iregular dari badan siliar dan megalokornea, makulopatia, ablasi retina, iridodialis, *irregular tear film* (film air mata) dan katarak.

Untuk memastikan diplopia monokular penderita disuruh menutup mata yang sehat dan ditanyakan apakah melihat ganda dengan satu mata yang dibuka.

Diplopia binokular

Pada esotropia atau satu mata bergulir ke dalam maka bayangan di retina terletak sebelah nasal makula dan benda seakan-akan terletak sebelah lateral mata tersebut sehingga pada esotropia atau strabismus konvergen didapatkan diplopia tidak bersilang (*uncrossed)* atau homonimus.

Sedang pada eksotropia atau strabismus divergen sebaliknya yaitu diplopia bersilang (*crossed)* atau heteronimos.

Penyebab diplopia binokular dapat terjadi karena miastenia gravis, parese atau paralisis otot penggerak mata ekstraokular. Saraf ke III yang mengenai satu otot kemungkinan adalah lesi nuklear (perdarahan, safilis, mutipel sklerosis) dan miastenia gravis.

Foria atau tropia yang tidak dapat dikompensasi. Diplopia yang terjadi akan mempengaruhi pasca bedah pada korespondensi retina anomali dengan atau tanpa ambliopia. Gangguan konvergen dan divergen atau paralisis, miopia okular seperti yang terdapat pada distiroid, oftalmoplegia dan miositis okular dengan akan memberikan keluhan diplopia.

Kelainan pertumbuhan dalam rongga orbita seperti selulitis, tumor, perdarahan, sindrom orbita dan perlengketan otot penggerak mata.

Kelainan yang dapat memberikan keluhan diplopia binokular terdapat juga pada aniseikonia dan psikogenik. Kadang-kadang secara fisiologik dalam bentuk kelelahan, sesudah konstusi serebri dan histeri.

Buta dengan sakit pada mata

Buta dengan rasa sakit biasanya disebabkan kelainan edema kornea, uveitis, dan tekanan intraokular yang sangat tinggi.

Buta senja atau malam

Buta senja dapat disebabkan kelainan defisiensi vitamin A, miopia progresif, refraksi, glaukoma lanjut, atrofi papil berat, pupil kecil (akibat miotika), retinitis pigmentosa, dan obat seperti klorokuin dan kinina.

TAJAM PENGLIHATAN DAN KELAINAN REFRAKSI PENGLIHATAN WARNA

Tajam Penglihatan atau Visus

Pemeriksaan tajam penglihatan merupakan pemeriksaan fungsi mata. Gangguan penglihatan memerlukan pemeriksaan untuk mengetahui sebab kelainan mata yang mengakibatkan turunnya tajam penglihatan. Tajam penglihatan perlu dicatat pada setiap mata yang memberikan keluhan mata.

Untuk mengetahui tajam penglihatan seseorang dapat dilakukan dengan kartu Snellen dan bila penglihatan kurang maka tajam penglihatan diukur dengan menentukan kemampuan melihat jumlah jari (hitung jari), ataupun proyeksi sinar.

Untuk besarnya kemampuan mata membedakan bentuk dan rincian benda ditentukan dengan kemampuan melihat benda terkecil yang masih dapat dilihat pada jarak tertentu.

Kemampuan mata melihat benda atau secara rinci sebuah objek secara kuantitatif ditentukan dengan 2 cara :

1. Sebanding dengan sudut resolusi minimum (dalam busur menit). Ini merupakan tajam penglihatan resolusi. Disebut juga resolusi minimum tajam penglihatan.
2. Dengan fraksi Snellen. Ini ditentukan dengan mempergunakan huruf atau cincin Landolt atau objek ekuivalen lainnya.

Biasanya pemeriksaan tajam penglihatan ditentukan dengan melihat kemampuan mata membaca huruf-huruf berbagai ukuran pada jarak baku untuk kartu. Hasilnya dinyatakan dengan angka pecahan seperti 20/20 untuk penglihatan normal. Pada keadaan ini mata dapat melihat huruf pada jarak 20 kaki yang seharusnya dapat dilihat pada jarak tersebut.

Tajam penglihatan normal rata-rata bervariasi antara 6/4 hingga 6/6 (atau 20/15 atau 20/20 kaki). Tajam penglihatan maksimum berada di daerah fovea, sedangkan beberapa faktor seperti penerangan umum, kontras, berbagai uji warna, waktu papar, dan kelainan refraksi mata dapat merubah tajam penglihatan.

Dikenal **tajam penglihatan perifer** merupakan penglihatan tepi yang dilaksanakan terutama oleh sel batang yang menempati retina bagian perifer. Tajam penglihatan perifer merupakan kemampuan menangkap adanya benda, gerakan, atau warna objek di luar garis langsung penglihatan.

Tajam Penglihatan Binokular Tunggal

Kemampuan melihat dengan kedua mata serentak untuk memfokuskan sebuah benda dan terjadinya fusi dari kedua bayangan yang menjadi bentuknya di dalam ruang. Diharapkan dengan ini melihat dengan kedua mata serentak tanpa keluhan diplopia. Dengan penglihatan binokular dimungkinkan untuk menentukan kedalaman benda yang dilihat, yang disebabkan adanya disparitas ringan antara kedua mata. Penglihatan binokular dapat dilihat bagian benda yang tertutup pada satu mata tetapi akan dapat dilihat oleh mata lain sehingga terdapat kesan penglihatan stereoskopik.

Untuk setiap titik retina pada satu mata terdapat titik yang sekoresponden pada mata lainnya yang akan memberikan bayangan satu benda tunggal bila dilihat dengan kedua mata.

Penglihatan malam, merupakan kemampuan melihat di malam hari dengan penerangan kurang. Penglihatan malam merupakan hasil fungsi mata beradaptasi gelap dengan melakukan dilatasi pupil, bertambahnya *visual purple* dan menurunnya ambang intensitas.

Pemeriksaan Visus Satu Mata

Pemeriksaan tajam penglihatan dilakukan pada mata tanpa atau dengan kaca mata. Setiap mata diperiksa terpisah. Biasakan memeriksa tajam penglihatan kanan terlebih dahulu kemudian kiri lalu mencatatnya.

Dengan gambar kartu Snellen ditentukan tajam penglihatan dimana mata hanya dapat membedakan 2 titik tersebut membentuk sudut 1 menit. Satu huruf hanya dapat dilihat bila seluruh huruf membentuk sudut 5 menit dan setiap bagian dipisahkan dengan sudut 1 menit. Makin jauh huruf harus terlihat, maka makin besar huruf tersebut harus dibuat karena sudut yang dibentuk harus tetap 5 menit.

Pemeriksaan tajam penglihatan sebaiknya dilakukan pada jarak 5 atau 6 meter, karena pada jarak ini mata akan melihat benda dalam keadaan beristirahat atau tanpa akomodasi.

Pada pemeriksaan tajam penglihatan dipakai kartu baku atau standar, misalnya kartu baca Snellen yang setiap hurufnya membentuk sudut 5 menit pada jarak tertentu sehingga huruf pada baris tanda 60, berarti huruf tersebut membentuk sudut 5 menit pada jarak 60 meter; dan pada baris tanda 30, berarti huruf tersebut membentuk sudut 5 menit pada jarak 30 meter. Huruf pada baris tanda 6 adalah huruf yang membentuk sudut 5 menit pada jarak 6 meter, sehingga huruf ini pada orang normal akan dapat dilihat dengan jelas.

Gambar 13. Kartu Snellen

Dengan kartu Snellen standar ini dapat ditentukan tajam penglihatan atau kemampuan melihat seseorang, seperti :

- Bila tajam penglihatan 6/6 maka berarti ia dapat melihat huruf pada jarak 6 meter, yang oleh orang normal huruf tersebut dapat dilihat pada jarak 6 meter
- Bila pasien hanya dapat membaca pada huruf baris yang menunjukkan angka 30, berarti tajam penglihatan pasien adalah 6/30
- Bila pasien hanya dapat membaca huruf pada baris yang menunjukkan angka 50, berarti tajam penglihatan pasien adalah 6/50
- Bila tajam penglihatan adalah 6/60 berarti ia hanya dapat terlihat pada jarak 6 meter yang oleh orang normal huruf tersebut dapat dilihat pada jarak 60 meter
- Bila pasien tidak dapat mengenal huruf terbesar pada kartu Snellen maka dilakukan uji hitung jari. Jari dapat dilihat terpisah oleh orang normal pada jarak 60 meter
- Bila pasien hanya dapat melihat atau menentukan jumlah jari yang diperlihatkan pada jarak 3 meter, maka dinyatakan tajam 3/60. Dengan

pengujian ini tajam penglihatan hanya dapat dinilai sampai 1/60, yang berarti hanya dapat menghitung jari pada jarak 1 meter.

- Dengan uji lambaian tangan, maka dapat dinyatakan tajam penglihatan pasien yang lebih buruk daripada 1/60. Orang normal dapat melihat gerakan atau lambaian tangan pada jarak 300 meter. Bila mata hanya dapat melihat lambaian tangan pada jarak 1 meter, berarti tajam penglihatannya adalah 1/300.
- Kadang-kadang mata hanya dapat mengenal adanya sinar saja dan tidak dapat melihat lambaian tangan. Keadaan ini disebut sebagai tajam penglihatan 1/~. Orang normal dapat melihat adanya sinar pada jarak tidak berhingga.
- Bila penglihatan sama sekali tidak mengenal adanya sinar maka dikatakan penglihatannya adalah 0 (nol) atau buta total.

Hal di atas dapat dilakukan pada orang yang telah dewasa atau dapat berkomunikasi. Pada bayi adalah tidak mungkin melakukan pemeriksaan tersebut. Pada bayi yang belum mempunyai penglihatan seperti orang dewasa secara fungsional dapat dinilai apakah penglihatannya akan berkembang normal adalah dengan melihat refleks fiksasi. Bayi normal akan dapat berfiksasi pada usia 6 minggu, sedang mempunyai kemampuan untuk dapat mengikuti sinar pada usia 2 bulan. Refleks pupil sudah mulai terbentuk sehingga dengan cara ini dapat diketahui keadaan fungsi penglihatan bayi pada masa perkembangannya. Pada anak yang lebih besar dapat dipakai benda-benda yang lebih besar dan berwarna untuk digunakan dalam pengujian penglihatannya.

Untuk mengetahui sama atau tidaknya ketajaman penglihatan kedua mata akan dapat dilakukan dengan uji menutup salah satu mata. Bila satu mata ditutup akan menimbulkan reaksi yang berbeda pada sikap anak, yang berarti ia sedang memakai mata yang tidak disenangi atau kurang baik dibanding dengan mata lainnya.

Bila seseorang diragukan apakah penglihatannya berkurang akibat kelainan refraksi, maka dilakukan uji pinhole. Bila dengan pinhole penglihatan lebih baik, maka berarti ada kelainan refraksi yang masih dapat dikoreksi dengan kacamata. Bila penglihatan berkurang dengan diletakkannya pinhole di depan mata berarti ada kelainan organik atau kekeruhan media penglihatan yang mengakibatkan penglihatan menurun.

Pada seseorang yang terganggu akomodasinya atau adanya presbiopia, maka apabila melihat benda-benda yang sedikit didekatkan akan terlihat kabut.

Sebaiknya diketahui bahwa :

1. Bila dipakai huruf tunggal pada uji tajam penglihatan maka penderita ambliopia akan mempunyai tajam penglihatan huruf tunggal lebih baik dibandingkan memakai huruf ganda.
2. Huruf pada satu baris tidak sama mudahnya terbaca karena bentuknya kadang-kadang sulit dibaca seperti huruf T dan W
3. Pemeriksaan tajam penglihatan mata anak jangan sampai terlalu melelahkan anak.
4. Gangguan lapang pandangan dapat memberikan gangguan penglihatan pada satu sisi pembacaan uji baca.
5. Tajam penglihatan dengan kedua mata akan lebih baik dibanding dengan membaca dengan satu mata.
6. Amati pasien selama pemeriksaan karena mungkin akan mengintip dengan matanya yang lainnya.

Pada tabel di bawah ini terlihat tajam penglihatan yang dinyatakan dalam sistem desimal, Snellen dalam meter dan kaki.

Rekaman Tabel Tajam Penglihatan

Snellen 6 mm	20 kaki	Sistem desimal
6/6	20/20	1.0
5/6	20/25	0.8
6/9	20/30	0.7
5/9	15/25	0.6
6/12	20/40	0.5
5/12	20/50	0.4
6/18	20/70	0.3
6/60	20/200	0.1

Snellen (Kaki)	(Meter)	% Efisiensi	% Hilang sentral
20/16	6/5	100	0
20/20	6/6	100	0
20/25	6/7.5	95	5
20/30	6/10	90	10
20/40	6/12	85	15
20/50	6/15	75	25
20/64	6/20	65	35
20/80	6/24	60	40
20/100	6/30	50	50
20/125	6/38	40	60
20/160	6/48	30	70
20/200	6/60	20	80
20/300	6/90	15	85
20/400	6/120	10	90
20/800	6/240	5	95

Melihat dengan penerangan yang terang disebut sebagai penglihatan sentral yang melihat makula lutea melalui sumbu penglihatan.

Efisiensi Tajam Penglihatan Pada Penglihatan Sentral Jauh

Perkiraan hilang tajam penglihatan

Persentase efisiensi penglihatan dua mata dapat dihitung dengan rumus berikut :

= (3x % tajam penglihatan mata terbaik) + % efisiensi mata terburuk > : 4 = % efisiensi penglihatan binokular

Perkembangan tajam penglihatan bayi

Perkembangan kemampuan melihat sangat bergantung pada perkembangan tumbuh anak pada keseluruhan, mulai dari daya membedakan sampai pada kemampuan menilai pengertian melihat. Walaupun perkembangan bola mata sudah lengkap waktu lahir, mielinisasi berjalan terus sesudah lahir. Demikian pula ERG mulai dengan gelombang rendah berkembang terus sampai dewasa. Tajam penglihatan anak baru dapat diukur secara kuantitatif pada usia 2 tahun.

Tajam penglihatan bayi sangat kurang dibanding penglihatan anak. Perkembangan penglihatan berkembang cepat sampai usia 2 tahun dan mencapai penglihatan normal pada usia 5 tahun.

Tajam penglihatan bayi berkembang sebagai berikut :

Baru lahir	- Menggerakkan kepala ke sumber cahaya besar
6 minggu	- Mulai melakukan fiksasi Gerakan mata tidak teratur ke arah sinar
3 bulan	- Dapat menggerakkan mata ke arah benda bergerak
4-6 bulan	- Kordinasi penglihatan dengan gerakan mata Dapat melihat dan mengambil objek
9 bulan	- Tajam penglihatan 20/200
1 tahun	- Tajam penglihatan 20/100
2 tahun	- Tajam penglihatan 20/40
3 tahun	- Tajam penglihatan 20/30
5 tahun	- Tajam penglihatan 20/20

Buta dinyatakan dalam penilaian yang berbeda pada setiap negara seperti :

- Inggris : tajam penglihatan kurang dari 3/60
- Amerika dan Kanada : tajam penglihatan kurang dari 20/200

- Buta menurut WHO adalah sebagai berikut :
  - Kategori 1 : rabun atau penglihatan < 6/18
  - Kategori 2 : rabun, tajam penglihatan < 6/60
  - Kategori 3 : buta
    - Tajam penglihatan < 3/60
    - Lapang pandangan < 10 derajat
  - Kategori 4 : buta
    - Tajam penglihatan < 1/60
    - Lapang pandangan < 5 derajat
  - Kategori 5 : buta dan tidak ada persepsi sinar.

Buta dan Penglihatan Kurang (*Low Vision*)

Tajam penglihatan dan penglihatan kurang

Sistem desimal	Snellen jarak. 6 meter	Snellen jarak 20 kaki	Efisiensi penglihatan
Penglihatan normal			
2.0	6/3	20/10	
1.33	6/5	20/15	100%
1.0	6/6	20/20	100%
0.8	6/7.5	20/25	95%
Pada keadaan ini penglihatan mata adalah normal dan sehat			
Penglihatan hampir normal			
0.7	6/9	20/30	90%
0.6	5/9	15/25	
0.5	6/12	20/40	85%
0.4	6/15	20/50	75%
0.33	6/18	20/60	
0.285	6/21	20/70	

Tidak menimbulkan masalah yang gawat, akan tetapi perlu diketahui penyebab mungkin suatu penyakit yang masih dapat diperbaiki

***Low vision* sedang**

0.25	6/24	20/80	60%
0.2	6/30	20/100	50%
	6/38	20/125	40%

Dengan kaca mata kuat atau kaca pembesar masih dapat membaca dengan cepat

***low vision* berat**

Yang dinyatakan buta di Amerika Serikat

0.1	6/60	20/200	20%
0.066	6/90	20/300	15%
0.05	6/120	20/400	10%

Masih mungkin orientasi dan mobilitas umum akan tetapi mendapat kesukaran pada lalu lintas dan melihat nomor mobil.
Untuk membaca diperlukan lensa pembesar kuat. Membaca menjadi lambat

***low vision* nyata**

0.025	6/240	20/800	5%

Bertambahnya masalah orientasi dan mobilisasi

Diperlukan tongkat putih untuk mengenal lingkungan. Hanya minat yang kuat masih mungkin membaca dengan kaca pembesar; umumnya memerlukan Braille, radio, pustaka kaset

Hampir buta

Penglihatan kurang dari 4 kaki untuk menghitung jari. Penglihatan tidak bermanfaat, kecuali pada keadaan tertentu. Harus mempergunakan alat nonvisual.

Buta total

Tidak mengenal rangsangan sinar sama sekali.
Seluruhnya tergantung pada alat indera lainnya atau tidak mata.

Penglihatan akan memberikan hambatan tertentu. Pada setiap hambatan diperlukan alat bantu sehingga terdapat kemudahan dalam penyesuaian dengan kehidupan normal.

Dikenal nilai penglihatan kurang dengan hambatan dan alat bantu yang diperlukan sebagia berikut :

Cacat penglihatan, (*low vision),* dibagi atas 2 kelompok : ringan dan berat.

1. Penglihatan kurang ringan dimana terdapat gangguan penglihatan ringan dengan tajam penglihatan kurang 0.3 (<5/15,6/18 atau 6/20, 20/80 atau 20/70).
2. Penglihatan kurang berat yang pada negara tertentu dimasukkan ke dalam golongan buta, dimana terdapat gangguan penglihatan berat, tajam penglihatan kurang dari 0.12 (5/40, 6/48, atau 20/160).

Kelainan Refraksi

Hasil pembiasan sinar pada mata ditentukan oleh media penglihatan yang terdiri atas kornea, cairan mata, lensa, benda kaca, dan panjangnya bola mata. Pada orang normal susunan pembiasan oleh media penglihatan dan panjangnya bola mata demikian seimbang sehingga bayangan benda setelah melalui media penglihatan dibiaskan tepat di daerah makula lutea. Mata yang normal disebut sebagai mata emetropia dan akan menempatkan bayangan benda tepat di retinanya pada keadaan mata tidak melakukan akomodasi atau istirahat melihat jauh.

Dikenal beberapa titik di dalam bidang refraksi, seperti Pungtum Proksimum merupakan titik terdekat dimana seseorang masih dapat melihat dengan jelas. Pungtum Remotum adalah titik terjauh dimana seseorang masih dapat melihat dengan jelas, titik ini merupakan titik dalam ruang yang berhubungan dengan retina atau foveola bila mata istirahat. Pada emetropia pungtum remotum terletak di depan mata sedang pada mata hipermetropia titik semu di belakang mata.

Emetropia

Emetropia berasal dari kata Yunani emetros yang berarti ukuran normal atau dalam keseimbangan wajar sedang arti opsis adalah penglihatan. Mata dengan sifat emetropia adalah mata tanpa adanya kelainan refraksi pembiasan sinar mata dan berfungsi normal.

Pada mata ini daya bias mata adalah normal, dimana sinar jauh difokuskan sempurna di daerah makula lutea tanpa bantuan akomodasi. Bila sinar sejajar tidak difokuskan pada makula lutea disebut ametropia.

Mata emetropia akan mempunyai penglihatan normal atau 6/6 atau 100%. Bila media penglihatan seperti kornea, lensa, dan badan kaca keruh maka sinar tidak dapat diteruskan ke makula lutea. Pada keadaan media penglihatan keruh maka penglihatan tidak akan 100% atau 6/6.

Keseimbangan dalam pembiasan sebagian besar ditentukan oleh dataran depan dan kelengkungan kornea dan panjangnya bola mata. Kornea mempunyai daya pembiasan sinar terkuat dibanding bagian mata lainnya. Lensa memegang peranan membiaskan sinar terutama pada saat melakukan akomodasi atau bila melihat benda yang dekat. Panjang bola mata seseorang dapat berbeda-beda. Bila terdapat kelainan pembiasan sinar oleh kornea (mendatar, mencembung) atau adanya perubahan panjang (lebih panjang, lebih pendek) bola mata maka sinar normal tidak dapat terfokus pada makula. Keadaan ini disebut sebagai emetropia yang dapat berupa miopia, hipermetropia, atau astigmat.

Kelainan lain pada pembiasan mata normal adalah gangguan perubahan kecembungan lensa yang dapat berkurang akibat berkurangnya elastisitas lensa sehingga terjadi gangguan akomodasi. Gangguan akomodasi dapat terlihat pada usia lanjut sehingga terlihat keadaan yang disebut presbiopia.

Akomodasi

Pada keadaan normal cahaya tidak berhingga akan terfokus pada retina, demikian pula bila benda jauh didekatkan, maka dengan adanya daya akomodasi benda dapat difokuskan pada retina atau makula lutea. Dengan berakomodasi, maka benda pada jarak yang berbeda-beda akan terfokus pada retina. Akomodasi adalah kemampuan lensa untuk mecembung yang terjadi akibat kontraksi otot siliar. Akibat akomodasi, daya pembiasan lensa bertambah kuat. Kekuatan akomodasi akan meningkat sesuai dengan kebutuhan, makin dekat benda makin kuat mata harus berakomodasi (mencembung). Kekuatan akomodasi diatur oleh refleks akomodasi. Refleks akomodasi akan bangkit bila mata melihat kabur dan pada waktu konvergensi atau melihat dekat.

Dikenal beberapa teori akomodasi seperti :

- Teori akomodasi Hemholtz: Dimana zonula Zinn kendor akibat kontraksi otot siliar sirkuler, mengkibatkan lensa yang elastis menjadi cembung dan diater menjadi kecil.
- Teori akomodasi Thsernig : Dasarnya adalah bahwa nukleus lensa tidak dapat berubah bentuk sedang yang dapat berubah bentuk adalah bagian lensa superfisial atau korteks lensa. Pada waktu akomodasi terjadi tegangan pada zonula Zinn sehingga nukleus lensa terjepit dan bagian lensa superfisial di depan nukleus akan mencembung.

Mata akan berakomodasi bila bayangan benda difokuskan di belakang retina. Bila sinar jauh tidak difokuskan pada retina seperti pada mata dengan kelainan refraksi hipermetropia maka mata tersebut akan berakomodasi terus-menerus walaupun letak bendanya jauh, dan pada keadaan ini diperlukan fungsi akomodasi yang baik.

Anak-anak dapat berakomodasi dengan kuat sekali sehingga memberikan kesukaran pada pemeriksaan kelainan refraksi. Daya akomodasi kuat pada anak-anak dapat mencapai + 12.0-18.0 D. Akibat daripada ini, maka pada anak-anak yang sedang dilakukan pemeriksaan kelainan refraksinya untuk melihat jauh mungkin terjadi koreksi miopia yang lebih tinggi akibat akomodasi sehingga mata tersebut memerlukan lensa negatif yang berlebihan (koreksi lebih). Untuk pemeriksaan kelainan refraksi anak sebaiknya diberikan sikloplegik yang melumpuhkan otot akomodasi sehingga pemeriksaan kelainan refraksinya murni, dilakukan pada mata beristirahat. Biasanya diberikan sikloplegik atau sulfas atropin tetes mata selama 3 hari. Sulfas atropin bersifat parasimpatolitik, yang bekerja selain untuk melumpuhkan otot siliar juga melumpuhkan otot sfingter pupil.

Dengan bertambahnya usia, maka akan berkurang pula daya akomodasi akibat berkurangnya elastisitas lensa sehingga lensa sukar mencembung. Keadaan berkurangnya daya akomodasi pada usia lanjut disebut **presbiopia.**

Presbiopia

Gangguan akomodasi pada usia lanjut dapat terjadi akibat :

- Kelemahan otot akomodasi
- Lensa mata tidak kenyal atau berkurang elastisitasnya akibat sklerosis lensa.

Akibat gangguan akomodasi ini maka pada pasien berusia lebih dari 40 tahun, akan memberikan keluhan setelah membaca yaitu berupa mata lelah, berair dan sering terasa pedas.

Pada pasien presbiopia kacamata atau adisi diperlukan untuk membaca dekat yang berkekuatan tertentu, biasanya :

+ 1.0 D untuk usia 40 tahun
+ 1.5 D untuk usia 45 tahun
+ 2.0 D untuk usia 50 tahun
+ 2.5 D untuk usia 55 tahun
+ 3.0 D untuk usia 60 tahun

Karena jarak baca biasanya 33 cm, maka adisi + 3.0 dioptri adalah lensa positif terkuat yang dapat diberikan pada seseorang. Pada keadaan ini mata tidak melakukan akomodasi bila membaca pada jarak 33 cm, karena benda yang dibaca terletak pada titik api lensa + 3.00 dioptri sehingga sinar yang keluar akan sejajar.

Pemeriksaan adisi untuk membaca perlu disesuaikan dengan kebutuhan jarak kerja pasien pada waktu membaca. Pemeriksaan sangat subjektif sehingga angka-angka di atas tidak merupakan angka yang tetap.

Ametropia

Keseimbangan dalam pembiasan sebagian besar ditentukan oleh dataran depan dan kelengkungan kornea dan panjangnya bola mata. Kornea mempunyai daya pembiasan sinar terkuat dibanding bagian mata lainnya. Lensa memegang peranan membiaskan sinar terutama pada saat melakukan akomodasi atau bila melihat benda yang dekat.

Panjang bola mata seseorang dapat berbeda-beda. Bila terdapat kelainan pembiasan sinar oleh kornea (mendatar, mencembung) atau adanya perubahan panjang (lebih panjang, lebih pendek) bola mata maka sinar normal tidak dapat terfokus pada makula. Keadaan ini disebut sebagai ametropia yang dapat berupa miopia, hipermetropia, atau astigmat.

Dalam bahasa Yunani ametros berarti tidak sebanding atau tidak seimbang, sedang ops berarti mata. Sehingga yang dimaksud dengan ametropia adalah keadaan pembiasan mata dengan panjang bola mata yang tidak seimbang. Hal ini akan terjadi akibat kelainan kekuatan pembiasan sinar media penglihatan atau kelainan bentuk bola mata.

Ametropia dalam keadaan tanpa akomodasi atau dalam keadaan istirahat memberikan bayangan sinar sejajar pada fokus yang tidak terletak pada retina. Pada keadaan ini bayangan pada selaput jala tidak sempurna terbentuk. Dikenal berbagai bentuk ametropia, seperti :

a. **Ametropia aksial**
   Ametropia yang terjadi akibat sumbu optik bola mata lebih panjang, atau lebih pendek sehingga bayangan benda difokuskan di depan atau di belakang retina. Pada miopia aksial fokus akan terletak di depan retina karena bola mata lebih panjang dan pada hipermetropia aksial fokus bayangan terletak dibelakang retina.

b. **Ametropia refraktif**
   Ametropia akibat kelainan sistem pembiasan sinar di dalam mata. Bila daya bias kuat maka bayangan benda terletak di depan retina (miopia)

atau bila daya bias kurang maka bayangan benda akan terletak di belakang retina (hipermetropia refraktif).

Kausa ametropia

Ametropia	Lensa koreksi	Kausa	
Miopia	Lensa (-)	Refraktif	Aksial
Hipermetropia	Lensa (+)	Bias kuat	Bola mata panjang
		Bias lemah	Bola mata pendek
Astigmat regular	Kacamata silinder	Kurvatur 2 meridian tegak lurus	
astigmat iregular	Lensa kontak	Kurvatur kornea iregular	

Ametropia dapat disebabkan kelengkungan kornea atau lensa yang tidak normal (ametropia kurvatur) atau indeks bias abnormal di dalam mata (ametropia indeks). Panjang bola mata normal.

Ametropia dapat ditemukan dalam bentuk-bentuk kelainan :

- miopia
- hipermetropia
- astigmat

Miopia

Pada miopia panjang bola mata anteroposterior dapat terlalu besar atau kekuatan pembiasan media refraksi terlalu kuat.

Dikenal beberapa bentuk miopia seperti :

a. Miopia refraktif, bertambahnya indeks bias media penglihatan seperti terjadi pada katarak intumesen dimana lensa menjadi lebih cembung sehingga pembiasan lebih kuat. Sama dengan **miopia bias atau miopia indeks,** miopia yang terjadi akibat pembiasan media penglihatan kornea dan lensa yang terlalu kuat.
b. Miopia aksial, miopia akibat panjangnya sumbu bola mata, dengan kelengkungan kornea dan lensa yang normal.

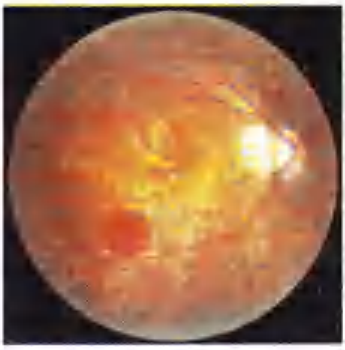
Menurut derajat beratnya miopia dibagi dalam :

a. Miopia ringan, dimana miopia kecil daripada 1-3 dioptri
b. Miopia sedang, dimana miopia lebih antara 3-6 dioptri
c. Miopia berat atau tinggi, dimana miopia lebih besar dari 6 dioptri

Menurut perjalanan miopia dikenal bentuk :

a. Miopia stasioner, miopia yang menetap setelah dewasa
b. Miopia progresif, miopia yang bertambah terus pada usia dewasa akibat bertambah panjangnya bola mata

c. Miopia maligna, miopia yang berjalan progresif, yang dapat mengakibatkan ablasi retina dan kebutaan atau sama dengan Miopia pernisiosa = miopia maligna = miopia degeneratif.



Gambar 14. Fundus myopia pada myopia tinggi

Miopia degeneratif atau miopia maligna biasanya bila miopia lebih dari 6 dioptri disertai kelainan pada fundus okuli dan pada panjangnya bola mata sampai terbentuk stafiloma postikum yang terletak pada bagian temporal papil disertai dengan atrofi korioretina. Atrofi retina berjalan kemudian setelah terjadinya atrofi sklera dan kadang-kadang terjadi ruptur membran Bruch yang dapat menimbulkan rangsangan untuk terjadinya neovaskularisasi subretina. Pada miopia dapat terjadi bercak Fuch berupa biperplasi pigmen epitel dan perdarahan, atrofi lapis sensoris retina luar, dan dewasa akan terjadi degenerasi papil saraf optik.

Pasien dengan miopia akan menyatakan melihat jelas bila dekat malahan melihat terlalu dekat, sedangkan melihat jauh kabur atau disebut pasien adalah rabun jauh.

Pasien dengan miopia akan memberikan keluhan sakit kepala, sering disertai dengan juling dan celah kelopak yang sempit. Seseorang miopia mempunyai kebiasaan mengerinyitkan matanya untuk mencegah aberasi sferis atau untuk mendapatkan efek *pinhole* (lubang kecil).

Pasien miopia mempunyai pungtum remotum yang dekat sehingga mata selalu dalam atau berkedudukan konvergensi yang akan menimbulkan keluhan astenopia konvergensi. Bila kedudukan mata ini menetap, maka penderita akan terlihat juling ke dalam atau esoptropia.

Pada pemeriksaan funduskopi terdapat **miopik kresen** yaitu gambaran bulan sabit yang terlihat pada polus posterior fundus mata miopia, sklera oleh koroid. Pada mata dengan miopia tinggi akan terdapat pula kelainan pada fundus okuli seperti degenerasi makula dan degenerasi retina bagian perifer.

Pengobatan pasien dengan miopia adalah dengan memberikan kacamata sferis negatif terkecil yang memberikan ketajaman penglihatan maksimal. Sebagai contoh bila pasien dikoreksi dengan -3.0 memberikan

tajam penglihatan 6/6, dab demikian juga bila diberi S–3.25, maka sebaiknya diberikan lensa koreksi -3.0 agar untuk memberikan istirahat mata dengan baik sesudah dikoreksi.

Penyulit yang dapat timbul pada pasien dengan miopia adalah terjadinya ablasi retina dan juling. Juling biasanya esotropia atau juling ke dalam akibat mata berkonvergensi terus-menerus. Bila terdapat juling keluar mungkin fungsi satu mata telah berkurang atau terdapat ambliopia.

Hipermetropia

Hipermetropia atau rabun dekat merupakan keadaan gangguan kekuatan pembiasan mata dimana sinar sejajar jauh tidak cukup dibiaskan sehingga titik fokusnya terletak di belakang retina. Pada hipermetropia sinar sejajar difokuskan di belakang makula lutea.

Hipermetropia dapat disebabkan :

a. Hipermetropia sumbu atau hipermetropia aksial merupakan kelainan refraksi akibat bola mata pendek, atau sumbu anteroposterior yang pendek.
b. Hipermetropia kurvatur, dimana kelengkungan kornea atau lensa kurang sehingga bayangan difokuskan di belakang retina
c. Hipermetropia refraktif, dimana terdapat indeks bias yang kurang pada sistem optik mata.

Hipermetropia dikenal dalam bentuk :

- **Hipermetropia manifes** ialah hipermetropia yang dapat dikoreksi dengan kaca mata positif maksimal yang memberikan tajam penglihatan normal. Hipermetropia ini terdiri atas hipermetropia absolut ditambah dengan hipermetropia fakultatif. Hipermetropia manifes didapatkan tanpa sikloplegik dan hipermetropia yang dapat dilihat dengan koreksi kacamata maksimal.
- **Hipermetropia absolut,** dimana kelainan refraksi tidak diimbangi dengan akomodasi dan memerlukan kacamata positif untuk melihat jauh. Biasanya hipermetropia laten yang ada berakhir dengan hipermetropia absolut ini. Hipermetropia manifes yang tidak memakai tenaga akomodasi sama sekali disebut sebagai hipermetropia absolut, sehingga jumlah hipermetropia fakultatif dengan hipermetropia absolut adalah hipermetropia manifes.
- **Hipermetropia fakultatif,** dimana kelainan hipermetropia dapat diimbangi dengan akomodasi ataupun dengan kaca mata positif. Pasien yang hanya mempunyai hipermetropia fakultatif akan melihat normal

tanpa kaca mata yang bila diberikan kaca mata positif yang memberikan penglihatan normal maka otot akomodasinya akan mendapatkan istirahat. Hipermetropia manifes yang masih memakai tenaga akomodasi disebut sebagai hipermetropia fakultatif.

- **Hipermetropia laten,** dimana kelainan hipermetropia tanpa sikloplegia (atau dengan obat yang melemahkan akomodasi) diimbangi seluruhnya dengan akomodasi. Hipermetropia laten hanya dapat diukur bila diberikan sikloplegia. Makin muda makin besar komponen hipermetripia laten seseorang. Makin tua seseorang akan terjadi kelemahan akomodasi sehingga hipermetropia laten menjadi hipermetropia fakultatif dan kemudian akan menjadi hiper metropia absolut. Hipermetropia laten sehari-hari diatasi pasien dengan akomodasi terus-menerus, terutama bila pasien masih muda dan daya akomodasinya masih kuat.
- **Hipermetropia total**, hipermetropia yang ukurannya didapatkan sesudah diberikan sikloplegia.

Contoh pasien hipermetropia :

- Pasien usia 25 tahun, dengan tajam penglihatan 6/20
- Dikoreksi dengan sferis + 2.00 → 6/6
- Dikoreksi dengan sferis + 2.50 → 6/6
- Dikoreksi dengan sikloplegia, sferis + 5.00 → 6/6

Maka pasien ini mempunyai :

- Hipermetropia absolut sferis + 2.00
- Hipermetropia manifes sferis + 2.50
- Hipermetropia fakultatif sferis (+ 2.50)-(+2.00) = + 0.50
- Hipermetropia laten sferis + 5.00 – (+2.50) = + 2.50

Gejala yang ditemukan pada hipermetropia adalah penglihatan dekat dan jauh kabur, sakit kepala, silau, dan kadang rasa juling atau lihat ganda.

Pasien hipermetropia sering disebut sebagai pasien rabun dekat. Pasien dengan hipermetropia apapun penyebabnya akan mengeluh matanya lelah dan sakit karena terus menerus harus berakomodasi untuk melihat atau memfokuskan bayangan yang terletak di belakang makula agar terletak di daerah makula lutea. Keadaan ini disebut astenopia akomodatif. Akibat terus menerus berakomodasi, maka bola mata bersama-sama melakukan konvergensi dan mata akan sering terlihat mempunyai kedudukan esotropia atau juling ke dalam.

========== Hipermetropia total ==========

---------- Manifes ---------- !---------- Laten ----------

-- Abolut ----------! Fakultatif !

! ----------! Akomodasi ----------

! Hilang dengan kaca mata !

! ========= Hilang dengan sikloplegia ==========

Jenis hipermetropia :

Hipermetropia

- Aksia dan refraktif
- Laten → Total
- Manifes → Absolut
  → Fakultatif

Mata dengan hipermetropia sering akan memperlihatkan ambliopia akibat mata tanpa akomodasi tidak pernah melihat obyek dengan baik dan jelas. Bila terdapat perbedaan kekuatan hipermetropia antara kedua mata, maka akan terjadi ambliopia pada salah satu mata. Mata ambliopia sering menggulir ke arah temporal.

Pengobatan hipermetropia adalah diberikan koreksi hipermetropia manifes dimana tanpa sikloplegia didapatkan ukuran lensa positif maksimal yang memberikan tajaman penglihatan normal (6/6).

Bila terdapat juling ke dalam atau esotropia diberikan kacamata koreksi hipermetropia total. Bila terdapat tanda atau bakat juling keluar (eksoforia) maka diberikan kacamata koreksi positif kurang.

Pada pasien dengan hipermetropia sebaiknya diberikan kacamata sferis positif terkuat atau lensa positif terbesar yang masih memberikan tajam penglihatan maksimal. Bila pasien dengan + 3.0 ataupun dengan +3.25 memberikan ketajaman penglihatan 6/6, maka diberikan kacamata +3.25. Hal ini untuk memberikan istirahat pada mata. Pada pasien di mena akomodasi masih sangat kuat atau pada anak-anak, maka sebaiknya pemeriksaan dilakukan dengan memberikan sikloplegik atau melumpuhkan otot akomodasi. Dengan melumpuhkan otot akomodasi, maka pasien akan mendapatkan koreksi kacamatanya dengan mata yang istirahat.

Pasien muda dengan hipermtropia tidak akan memberikan keluhan karena matanya masih mampu melakukan akomodasi kuat untuk melihat

benda dengan jelas. Pada pasien yang banyak membaca atau mempergunakan matanya, terutama pada usia yang telah lanjut, akan memberikan keluhan kelelahan setelah membaca. Keluhan tersebut berupa sakit kepala, mata terasa pedas dan tertekan.

Pada pasien ini diberikan kacamata sferis positif terkuat yang memberikan penglihatan maksimal.

Penyulit yang dapat terjadi pada pasien dengan hipermetropia adalah esotropia dan glaukoma. Esotropia atau juling ke dalam terjadi akibat pasien selamanya melakukan akomodasi.Glaukoma sekunder terjadi akibat hipertrofi otot siliar pada badan siliar yang akan mempersempit sudut bilik mata.

Afakia

Afakia adalah suatu keadaan dimana mata tidak mempunyai lensa sehingga mata tersebut menjadi hipermetropia tinggi. Karena pasien memerlukan pemakaian lensa yang tebal, maka akan memberikan keluhan pada mata tersebut sebagai berikut :

- Benda yang dilihat menjadi lebih besar 25% dibanding normal
- Terdapat efek prisma lensa tebal, sehingga benda terlihat seperti melengkung
- Pada penglihatan terdapat keluhan seperti badut di dalam kotak atau fenomena *jack in the box*, dimana bagian yang jelas terlihat hanya pada bagian sentral, sedang penglihatan tepi kabur.

Dengan adanya keluhan di atas maka pada pasien hipermetropia dengan afakia diberikan kaca mata sebagai berikut :

- Pusat lensa yang dipakai letaknya tepat pada tempatnya
- Jarak lensa dengan mata cocok untuk pemakaian lensa afakia
- Bagian tepi lensa tidak mengganggu lapang pandangan
- Kacamata tidak terlalu berat.

Astigmat

Pada astigmat berkas sinar tidak difokuskan pada satu titik dengan tajam pada retina akan tetapi pada 2 garis titik api yang saling tegak lurus yang terjadi akibat kelainan kelengkungan permukaan kornea. Pada mata dengan astigmat lengkungan jari-jari meridian yang tegak lurus padanya.

Bayi yang baru lahir biasanya mempunyai kornea yang bulat atau sferis yang di dalam perkembangannya terjadi keadaan apa yang disebut

sebagai *astigmatisme with the rule* (**astigmat lazim)** yang berarti kelengkungan kornea pada bidang vertikal bertambah atau lebih kuat atau jari-jarinya lebih pendek dibanding jari-jari kelengkungan kornea di bidang horizontal. Pada keadaan astigmat lazim ini diperlukan lensa silinder negatif dengan sumbu 180 derajat untuk memperbaiki kelainan refraksi yang terjadi.

Pada usia pertengahan kornea menjadi lebih sferis kembali sehingga astigmat menjadi *againts the rule* (astigmat tidak lazim).

Astigmat tidak lazim *(astigmatisme againts the rule)*

Suatu keadaan kelainan refraksi astigmat dimana koreksi dengan silinder negatif dilakukan dengan sumbu tegak lurus (60-120 derajat) atau dengan silinder positif sumbu horizontal (30-150 derajat).

Keadaan ini terjadi akibat kelengkungan kornea pada meridian horizontal lebih kuat dibandingkan kelengkungan kornea vertikal. Hal ini sering ditemukan pada usia lanjut.

Bentuk astigmat :

Astigmat regular: Astigmat yang memperlihatkan kekuatan pembiasan bertambah atau berkurang perlahan-lahan secara teratur dari satu meridian ke meridian berikutnya.

Bayangan yang terjadi pada astigmat regular dengan bentuk yang teratur dapat berbentuk garis, lonjong atau lingkaran.

Astigmat iregular: Astigmat yang terjadi tidak mempunyai 2 meridian saling tegak lurus.

Astigmat iregular dapat terjadi akibat kelengkungan kornea pada meridian yang sama berbeda sehingga bayangan menjadi iregular. Astigmatisme iregular terjadi akibat infeksi kornea, trauma dan distrofi atau akibat kelainan pembiasan pada meridian lensa yang berbeda.

Pengobatan dengan lensa kontak keras bila epitel tidak rapuh atau lensa kontak lembek bila disebabkan infeksi, trauma dan distrofi untuk memberikan efek permukaan yang iregular.

Pada pasien plasidoskopi terdapat gambaran yang iregular.

Koreksi dan pemeriksaan astigmat, pemeriksaan mata dengan sentris pada permukaan kornea.

Dengan alat ini dapat dilihat kelengkungan kornea yang regular (konsentris), iregular kornea dan adanya astigmatisme kornea. (Lihat uji plasido, halaman 29 dan 268).

Juring atau kipas astigmat: Garis berwarna hitam yang disusun radial dengan bentuk semisirkular dengan dasar yang putih, dipergunakan untuk pemeriksaan subyektif ada dan besarnya kelainan refraksi astigmat.

Penglihatan Warna

Penglihatan warna diperankan oleh sel kerucut yang mempunyai pigmen terutama cis aldehida A2. Penglihatan warna merupakan kemampuan membedakan gelombang sinar yang berbeda. Warna ini terlihat akibat gelombang elektromagnitnya mempunyai panjang gelombang yang terletak antara 440-700 nm.

Warna primer yang utama pada pigmen sel kerucut adalah merah, hijau, dan biru.

Warna komplemen ialah warna yang bila dicampur dengan warna primer akan berwarna putih.

Gelombang elektromagnit yang diterima pigmen akan diteruskan rangsangannya pada korteks pusat penglihatan warna di otak. Bila panjang gelombang terletak di antara kedua pigmen maka akan terjadi penggabungan warna.

Cacat penglihatan warna atau buta warna dapat dikenal dalam bentuk :

1. Trikomatik
   Mengenal semua akan tetapi mungkin :
   - Normal
   - Anomali, dimana terdapat sedikit kurang daya tangkap warna tertentu
     - Protanomali (kurang merah)
     - Deutranomali (kurang hijau)
     - Tritanomali (kurang biru)
2. Dikromatik
   - Protanopia (tidak kenal merah)
   - Deutranoipia (tidak kenal hijau)
   - Tritanopia (tidak kenal biru)
3. Monokromatik

Pada kelainan makula maka sering terdapat kelainan pada penglihatan warna biru dan kuning, sedang pada kelainan saraf optik akan terlihat gangguan penglihatan warna merah dan hijau. Kelainan ditemukan pada HLA (kromosom ke 6 HLA, HLB, HLC)

Pemeriksaan buta warna dilakukan dengan uji anomaloskop, uji Farnsworth 100 hue, uji Holmgren, dan uji Ishihara.

Gangguan Penglihatan Warna

Warna merupakan corak gelombang dengan kejenuhannya pada warna putih. Dikenal *Warna Primer* yaitu warna dasar yang dapat memberikan jenis warna yang terlihat dengan campuran ukuran tertentu.

Young memajukan teori trikromat yang menyatakan terdapatnya 3 bentuk reseptor pada manusia diperlukan untuk membedakan warna, dari gabungan ketiga corak dasar gelombang dapat bermacam-macam warna yang dikenal.

Didapatkan berbagai cara untuk pemeriksaan penglihatan warna seperti anomaloskop, Ishihara, dan Farnsworth 100 hue tes.

Buta warna dikenal berdasarkan istilah Yunani protos (pertama), deutros (kedua) dan tritos (ketiga) yang pada warna 1. merah, 2. hijau, 3. biru. Yang dimaksud dengan anopia adalah menyatakan cacat sedang anomali berarti cacat parsial.

1. **Trikromat** yaitu keadaan pasien yang mempunyai 3 pigmen kerucut yang mengatur fungsi penglihatan.

   Pasien buta warna dapat melihat berbagai warna akan tetapi dengan interpertasi berbeda daripada normal yang paling sering ditemukan adalah :

   - **Trikromat anomali,** dimana pasien mempunyai ketiga pigmen kerucut akan tetapi satu tidak normal, pada anomali ini perbandingan merah hijau yang dipilih pada anomaloskop berbeda dibanding dengan orang normal.
   - **Deutronomali** dengan cacat pada hijau sehingga diperlukan lebih banyak hijau, karena terjadi gangguan lebih banyak daripada warna hijau
   - **Protanomali,** dimana diperlukan lebih banyak merah untuk menggabung menjadi kuning baku pada anomaloskop, yang pada pasien terdapat buta berat terhadap warna hijau merah dimana merah lebih banyak terganggu

     Protanomali dan deutronomali diturunkan X linked dan di Amerika terdapat pada 5% anak laki

     Tritanomali, merupakan cacat pada melihat warna biru, yang diturunkan secara dominan pada 0.1% pasien

Bentuk keempat apa yang disebut **akromatopsia atau buta warna total,** dimana seseorang hanya dapat membedakan warna dalam bentuk hitam putih saja.

2. **Dikromat** pasien yang mempunyai 2 pigmen kerucut dan mengakibatkan sukar membedakan warna tertentu.

   Protanopia, keadaan yang paling sering ditemukan dengan cacat pada warna merah hijau.

   Deutranopia, kurang pigmen hijau.

   Tritanopia, dimana terdapat kesukaran membedakan dengan warna merah dari kuning.

3. **Monokromat** atau akromatopsia dimana hanya terdapat satu jenis kerucut, yang sering mengeluh fotofobia, tajam penglihatan yang kurang.

Buta warna dapat ditemukan pada penyakit makula, saraf optik, sedang pada kelainan retina ditemukan cacat relatif penglihatan warna biru dan kuning sedang kelainan saraf optik memberikan kelainan melihat warna merh dan hijau.

Bentuk buta warna dikenal juga :

Monokromatisme rod (batang) atau disebut juga suatu akromatopsia dimana terdapat kelainan pada kedua mata bersama dengan keadaan lain seperti tajam penglihatan kurang dari 6/60, nistagmus, fotofobia, skotoma sentral, dan mungkin terjadi akibat kelainan sentral hingga terdapat gangguan penglihatan warna total, hemeralopia (buta silang) tidak terdapat buta senja/malam, dengan kelainan refraksi tinggi.

Pada pemeriksaan dapat dilihat adanya makula dengan pigmen abnormal.

Monokromatisme cone (kerucut), dimana terdapat hanya sedikit cacat, hal yang jarang, tajam penglihatan normal, tidak terdapat nistagmus.

Buta warna umumnya dianggap lebih banyak terdapat pada laki-laki dibanding dengan perempuan dengan perbandingan 20 : 1.

Sel kerucut retina merupakan sel yang dapat membedakan warna. Pada sel kerucut terdapat 3 macam pigmen yang dapat membedakan warna dasar merah, hijau, dan biru. Sel kerucut yang di bagian sentral atau makula lutea memegang peranan yang terpenting untuk melihat warna.

Seseorang yang mampu membedakan ketiga macam warna, disebut sebagai trikromat. Dikromat adalah orang yang hanya dapat membedakan 2 komponen warna dan mengalami kerusakan pada 1 jenis pigmen

kerucut. Kerusakan pada 2 pigmen sel kerucut akan menyebabkan orang hanya mampu melihat satu komponen yang disebut monokromat. Pada keadaan tertentu dapat terjadi seluruh komponen pigmen warna kerucut tidak normal sehingga pasien tidak dapat mengenal warna sama sekali yang disebut sebagai akromatopsia.

Buta warna kongenital biasanya berhubungan dengan kromosom X yang berhubungan dengan buta merah-hijau. Buta merah hijau kadang-kadang merupakan syarat tidak dapatnya mengerjakan pekerjaan tertentu seperti di pabrik cat, konveksi, kapten kapal, dan pengawas lalu lintas lainnya. Dalam peraturan lalu lintas sudah dicoba menyusun keadaan baku seperti letak merah di atas hijau.

Buta warna yang timbul kemudian di dalam kehidupan dapat terjadi bila terdapatnya kelainan pada makula, seperti retinitis sentral dan degenerasi makula sentral.

Buta warna

Buta warna adalah penglihatan warna-warna yang tidak sempurna. Pasien tidak atau kurang dapat membedakan warna yang dapat terjadi kongenital ataupun didapatkan akibat penyakit tertentu.

Hampir 5% laki-laki di negara barat menderita buta warna yang diturunkan, lebih sering terdapat pada laki-laki dibanding perempuan. Mungkin pula disebabkan karena tidak terlatih untuk melihat warna-warna.

Buta warna total merupakan keadaan yang jarang.

Kebanyakan penderita buta warna dapat membedakan warna akan tetapi dengan penilaian yang berbeda. Dengan adanya teori trikromat maka kemungkinan gangguan dapat terletak hanya pada satu atau lebih pigmen kerucut. Bentuk defisiensi yang sering ditemukan adalah trikromat anomali.

Pada protanomali terdapat kekurangan kerentanan merah sehingga diperlukan lebih banyak merah untuk bergabung dengan kuning baku. Sedang yang disebut sebagai protanopia adalah kurangnya sensitifnya pigmen merah kerucut.

Pada deutranomali diperlukan lebih banyak hijau untuk menjadi kuning baku. Sedang deutranopia merupakan kurangnya pigmen hijau kerucut.

Tritanomali terdapat kekurangan pada warna biru, pada keadaan ini akan sukar membedakan warna biru terhadap kuning.

Akromatopsia atau monokromat berarti ketidakmampuan membedakan warna dasar atau warna antara. Pasien hanya mempunyai satu

pigmen kerucut (monokromat *rod* atau batang). Pada monokromat kerucut hanya dapat membedakan warna dalam arti intensitasnya saja dan dan biasanya mempunyai tajam penglihatan 6 / 30. Pada orang dengan buta warna total atau akromatopsia akan terdapat keluhan silau dan nistagmus dan bersifat autosomal resesif.

Pada buta warna yang diturunkan ia tidak bersifat progresif dan tidak dapat diobati.

Uji buta warna biasanya dilakukan dengan memasangkan warna yang terlihat.

Pengujian buta warna dapat menentukan ada atau tidak adanya buta warna didapatkan.

Dikenal ***Hukum Kollner*** yang menyatakan cacat penglihatan warna merah-hijau merupakan lesi saraf optik ataupun jalur penglihatan, sedang cacat penglihatan biru-kuning diakibatkan kelainan pada epitel sensori retina atau lapis kerucut dan batang retina.

Terdapat pengecualian ***Hukum Kollner,*** yaitu :

- Pada neuropati optik iskemik, atrofi optik pada glaukoma, atrofi optik diturunkan secara dominan, atrofi saraf optik tertentu memberikan cacat biru-kuning.
  Mungkin pada keadaan ini terjadi atrofi sekunder retina sebelah luar.
- Cacat merah-hijau yang terdapat pada degenerasi makula, mungkin akibat kerusakan retina yang terletak pada sel ganglionnya
- Pada degenerasi makula junevil terdapat buta biru-kuning, merah-hijau ataupun buta warna total.
  Sedang degenerasi makula Stardgart dan fundus flavimakulatus mengakibatkan gangguan pada warna merah-hijau
- Cacat warna biru dapat pula terjadi pada peningkatan tekanan intra-okular.

Gangguan **biru-kuning** terdapat pada glaukoma, ablasi retina, degenerasi pigmen retina, degenerasi makula senil dini, miopia, korioretinis, oklusi pembuluh darah retina, retinopati diabetik dan hipertensi, papil-edema, dan keracunan metil alkohol.

Gangguan biru kuning dapat pula terlihat pada kelainan media penglihatan pada penambahan usia.

Gangguan **merah-hijau** terdapat pada kelainan saraf optik, keracunan tembakau dan racun, neuritis retrobulbar, atrofi optik leher, dan lesi kompresi pada traktus optik.

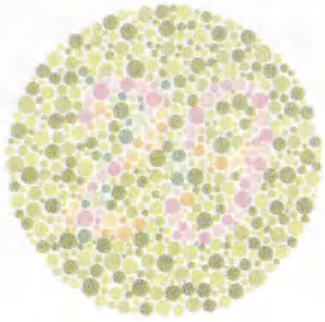
Uji Ishihara

Merupakan uji untuk mengetahui uji defek penglihatan warna didasarkan pada menentukan angka atau pola yang ada pada kartu dengan berbagai ragam warna.

Merupakan pemeriksaan untuk penglihatan warna dengan memakai satu seri titik bola kecil dengan warna dan besar berbeda (gambar pseudokromatik), sehingga dalam keseluruhan terlihat warna pucat dan menyukarkan pasien dengan kelainan penglihatan warna melihatnya. Penderita buta warna atau dengan kelainan penglihatan warna dapat melihat sebagian ataupun sama sekali tidak dapat melihat gambaran yang diperlihatkan.

Pada pemeriksaan pasien diminta melihat dan mengenali tanda gambar yang diperlihatkan dalan waktu 10 detik.

Penyakit tertentu dapat menyebabkan gangguan penglihatan warna seperti buta merah dan hijau pada atrofi saraf optik, optik neuropati toksik dengan pengecualian neuropati iskemia, glaukoma dengan atrofi optik yang memberikan gangguan penglihatan biru-kuning.



Gambar 15. Gambar dari buku Ishihara

KELAINAN KELOPAK
dan
KELAINAN JARINGAN ORBITA

Kelainan Kelopak

Infeksi kelopak atau blefaritis

Gambar 16. Blefaritis

Radang yang sering terjadi pada kelopak merupakan radang kelopak dan tepi kelopak. Radang bertukak atau tidak pada tepi kelopak biasanya melibatkan folikel dan kelenjar rambut.

Blefaritis disebabkan infeksi dan alergi berjalan kronis atau menahun. Blefaritis alergi dapat terjadi akibat debu, asap, bahan kimia iritatif, dan bahan kosmetik. Infeksi kelopak disebabkan kuman streptococcus alfa atau beta, pneumococcus, dan pseudomonas. Demodex folliculorum selain dapat merupakan penyebab merupakan vektor untuk terjadinya infeksi staphylococcus. Dikenal bentuk blefaritis skuamosa, blefaritis ulseratif, dan blefaritis angularis.

Gejala umum pada blefaritis adalah kelopak mata merah, bengkak, sakit, eksudat lengket, dan epiforia.

Blefaritis sering disertai dengan konjungtivitis dan keratitis.

Biasanya blefaritis sebelum diobati dibersihkannya dengan garam fisiologik hangat, dan kemudian diberi antibiotik yang sesuai. Penyulit blefaritis yang dapat timbul adalah konjungtivitis, keratitis, hordeolum, kalazoin, dan madarosis.

Blefaritis bakterial

Infeksi bakteri pada kelopak dapat ringan sampai sangat berat.

Diduga sebagian besar infeksi kulit superfisial kelopak diakibatkan streptococcus. Bentuk infeksi kelopak dikenal sebagai folikulitis, impetigo, dermatitis eksematoid.

Pengobatan pada infeksi ringan ialah dengan memberikan antibiotik lokal dan kompres basah dengan asam borat. Pada blefaritis sering diperlukan pemakaian kompres hangat.

Infeksi yang berat perlu diberikan antibiotik sistemik.

Blefaritis superfisial

Bila infeksi kelopak superfisial disebabkan oleh Staphylococcus maka pengobatan yang terbaik adalah dengan salep antibiotik seperti sulfasetamid dan sulfisoksazol. Sebelum pemberian antibiotik krusta diangkat dengan kapas basah. Bila terjadi blefaritis menahun maka dilakukan penekanan manual kelenjar Meibom untuk mengeluarkan nanah dari kelenjar Meibom (Meibomianitis), yang biasanya menyertainya.

Blefaritis seboroik

Gambar 17. Meibomianitis

Blefaritis seboroik biasanya terjadi pada laki-laki usia lanjut (50 tahun), dengan keluhan mata kotor, panas dan rasa kelilipan.

Gejalanya adalah sekret yang keluar dari kelenjar Meibom, air mata berbusa pada kantus lateral, hiperemia dan hipertrofi papil pada konjungtiva. Pada kelopak dapat terbentuk kalazion, hordeolum, madarosis, poliosis, dan jaringan keropeng.

Blefaritis seboroik merupakan peradangan menahun yang sukar penanganannya. Pengobatannya adalah dengan memperbaiki kebersihan dan membersihkan kelopak dari kotoran. Dilakukan pembersihan dengan kapas lidi hangat. Dapat dilakukan pembersihan dengan nitrat argenti 1%. Salep sulfonamid berguna pada aksi keratolitiknya.

Kompres hangat selama 5-10 menit. Kelenjar Meibom ditekan dan dibersihkan dengan shampo bayi.

Pada blefaritis seboroik antibiotik diberikan lokal dan sistemik seperti tetrasiklin oral 4 kali 250 mg.

Penyulit yang dapat timbul berupa flikten, keratitis marginal, ulkus kornea, vaskularisasi, hordeolum dan madarosis.

Blefaritis skuamosa

Blefaritis skuamosa adalah blefaritis disertai terdapatnya skuama atau krusta pada pangkal bulu mata yang bila dikupas tidak mengakibatkan terjadinya luka kulit. Merupakan peradangan tepi kelopak terutama yang mengenai kelenjar kulit di daerah akar bulu mata dan sering terdapat pada orang dengan kulit berminyak. Blefaritis ini berjalan bersama dengan dermatitis sebore.

Penyebab blefaritis skuamosa adalah kelainan metabolik ataupun oleh jamur.

Pasien dengan blefaritis skuamosa akan merasa panas dan gatal. Pada blefaritis skuamosa terdapat sisik berwarna halus-halus dan penebalan margo palpebra disertai dengan madarosis. Sisik ini mudah dikupas dari dasarnya tanpa mengakibatkan perdarahan.

Pengobatan blefaritis skuamosa ialah dengan membersihkan tepi kelopak dengan shampo bayi, salep mata, dan steroid setempat disertai dengan memperbaiki metabolisme pasien.

Penyulit yang dapat terjadi pada blefaritis skuamosa adalah keratitis dan konjungtivitis.

Blefaritis ulseratif

Merupakan peradangan tepi kelopak atau blefaritis dengan tukak akibat infeksi staphylococcus. Pada blefaritis ulseratif terdapat keropeng berwarna kekuning-kuningan yang bila diangkat akan terlihat ulkus yang kecil dan mengeluarkan darah di sekitar bulu mata. Pada blefaritis ulseratif skuama yang terbentuk bersifat kering dan keras, yang bila diangkat akan luka dengan disertai perdarahan. Penyakit bersifat sangat infeksius. Ulserasi berjalan lanjut dan lebih dalam dan merusak folikel rambut sehingga mengakibatkan rontok (madarosis).

Pengobatan dengan antibiotik dan higiene yang baik.

Pengobatan pada blefaritis ulseratif dapat dengan sulfasetamid, gentamisin atau basitrasin. Biasanya disebabkan stafilokok maka diberi obat staphylococcus. Apabila ulseratif luas pengobatan harus ditambah antibiotik sistemik dan diberi roboransia.

Penyulitnya adalah madarosis akibat ulserasi berjalan lanjut yang merusak folikel rambut, trikiasis, keratitis superfisial, keratitis pungtata, hordeolum, dan kalazion.

Bila ulkus kelopak ini sembuh maka akan terjadi tarikan jaringan parut yang juga dapat berakibat trikiasis.

Blefaritis angularis

Blefaritis angularis merupakan infeksi Staphylococcus pada tepi kelopak di sudut kelopak atau kantus. Blefaritis angularis yang mengenai sudut kelopak mata (kantus eksternus dan internus) sehingga dapat mengakibatkan gangguan pada fungsi pungtum lakrimal. Blefaritis angularis disebabkan Staphylococcus aureus atau Morax Axenfeld.

Biasanya kelainan ini berfisat rekuren.

Blefaritis angluaris diobati dengn sulfa, tetrasiklin dan Sengsulfat.

Penyulit pada pungtum lakrimal bagian medial sudut balik mata yang akan menyumbat duktus lakrimal.

Meibomianitis

Merupakan infeksi pada kelenjar Meibom yang akan mengakibatkan tanda peradangan lokal pada kelenjar tersebut.

Meibomianitis menahun perlu pengobatan kompres hangat, penekanan dan pengeluaran nanah dari dalamnya berulang kali disertai antibiotik lokal.

Hordeolum

Hordeolum merupakan peradangan supuratif kelenjar kelopak mata.

Hordeolum yang biasanya merupakan infeksi staphylococcus pada kelenjar sebasea kelopak biasanya sembuh sendiri dan dapat diberi hanya kompres hangat.

Dikenal bentuk hordeolum internum dan eksternum. Hordeolum eksternum merupakan infeksi pada kelenjar Zeiss atau Moll. Hordeolum internum merupakan infeksi kelenjar Meibom yang terletak di dalam tarsus.

Hordeolum merupakan suatu abses di dalam kelenjar tersebut.

Gejalanya berupa kelopak yang bengkak dengan rasa sakit dan mengganjal, merah dan nyeri bila ditekan.

Hordeolum eksternum atau radang kelenjar Zeis atau Moll akan menunjukkan penonjolan terutama ke daerah kulit kelopak. Pada hordeolum eksternum nanah dapat keluar dari pangkal rambut.

Hordeolum internum atau radang kelenjar Meibom memberikan penonjolan terutama ke daerah konjungtiva tarsal.

Hordeolum internum biasanya berukuran lebih besar dibanding hordeolum eksternum.

Gambar 18. Hordeolum eksternum

Gambar 19. Hordeolum internum

Adanya pseudoptosis atau ptosis terjadi akibat bertambah beratnya kelopak sehingga sukar diangkat. Pada pasien dengan hordeolum kelenjar preaurikel biasanya turut membesar. Sering hordeolum ini membentuk abses dan pecah dengan sendirinya.

Untuk mempercepat peradangan kelenjar dapat diberikan kompres hangat, 3 kali sehari selama 10 menit sampai nanah keluar.

Pengangkat bulu mata dapat memberikan jalan untuk drainase nanah. Diberi antibiotik lokal terutama bila berbakat untuk rekuren atau terjadinya pembesaran kelenjar preurikel.

Antibiotik sistemik yang diberikan eritromisin 250 mg atau 125-250 mg dikloksasilin 4 kali sehari, dapat juga diberi tetrasiklin. Bila terdapat infeksi stafilokokus di bagian tubuh lain maka sebaiknya diobati juga bersama-sama.

Pada nanah dari kantung nanah yang tidak dapat keluar dilakukan insisi.

Pada hordeolum internum dan hordeolum eksternum kadang-kadang perlu dilakukan insisi pada daerah abses dengan fluktuasi terbesar.

Penyulit hordeolum dapat berupa selulitis palpebra yang merupakan radang jaringan ikat jarang palpebra di depan septum orbita dan abses palpebra.

Diagnosis banding hordeolum adalah selulitis preseptal, konjungtivitis adenovirus, dan granuloma pyogenik.

Insisi hordeolum

Pada insisi hordeolum terlebih dulu diberikan anestesia topikal dengan patokain tetes mata. Dilakukan anestesia filtrasi dengan prokain atau lidokain di daerah hordeolum dan dilakukan insisi yang bila :

- Hordeolum internum dibuat insisi pada daerah fluktuasi pus, tegak lurus pada margo palpebra
- Hordeolu eksternum dibuat insisi sejajar dengan margo palpebra.

Setelah dilakukan insisi dilakukan ekskohleasi atau kuretase seluruh isi jaringan meradang di dalam kantongnya dan kemudian diberi salep antibiotik.

Kalazion

Gambar 20. Kalazion

Kalazion merupakan peradangan granulomatosa kelenjar Meibom yang tersumbat. Pada kalazion terjadi penyumbatan kelenjar Meibom dengan infeksi ringan yang mengakibatkan peradangan kronis kelenjar tersebut.

Kalazion akan memberikan gejala adanya benjolan pada kelopak, tidak hiperemi, tidak ada nyeri tekan, dan adanya pseudoptosis. Kelenjar preurikel tidak membesar. Kadang-kadang mengakibatkan perubahan bentuk bola mata akibat tekanannya sehingga terjadi kelainan refraksi pada mata tersebut.

Kadang-kadang kalazion sembuh atau hilang dengan sendirinya akibat diabsorpsi.

Pengobatan pada kalazion adalah dengan memberikan kompres hangat, antibiotik setempat dan sistemik. Untuk mengurangkan gejala dilakukan ekskokleasi isi abses dari dalamya atau dilakukan ekstirpasi kalazion tersebut. Insisi dilakukan seperti insisi pada hordeolum internum.

Bila terjadi kalazion yang berulang beberapa kali sebaiknya dilakukan pemeriksaan histopatologik untuk menghindarkan kesalahan diagnosis dengan kemungkinan adanya suatu keganasan.

Ekskokleasi kalazion

Terlebih dahulu mata ditetes dengan anestesia topikal pantokain. Obat anestesia infiltratif disuntikkan di bawah kulit di depan kalazion. Kalazion dijepit dengan klem kalazion dan kemudian klen dibalik sehingga konjungtiva tarsal dan kalazion terlihat. Dilakukan insisi tegak lurus margo palpebra dan kemudian isi kalazion dikuret sampai bersih. Klem kalazion dilepas dan diberi salep mata.

Pada abses palpebra pengobatan dilakukan dengan insisi dan pemasangan *drain* kalau perlu diberi antibiotik lokal dan sistemik. Analgetika dan sedatif diberikan bila sangat diperlukan untuk rasa sakit.

Catatan :

- Dalam menangani hordeolum dan kalazion, kemungkinan ke-ganasan jangan dilupakan.
- Apabila peradangan tidak mereda perlu dilakukan pemeriksaan uji resistensi dan dicari *underlying cause*.
- Kalau hordeolum belum ada supurasi (baru) dapat dilakukan kompres hangat.

Blefaritis virus

Herpes zoster

Virus herpes zoster dapat memberikan infeksi pada ganglion gaseri saraf trigeminus. Biasanya herpes zoster akan mengenai orang dengan usia lanjut. Bila yang terkena ganglion cabang oftalmik maka akan terlihat gejala-gejala herpes zoster pada mata dan kelopak mata atas.

Gejala tidak akan melampaui garis median kepala dengan tanda-tanda yang terlihat pada mata adalah rasa sakit pada daerah yang terkena dan badan berasa demam. Pada kelopak mata terlihat vesikel dan infiltrat pada kornea bila mata terkena. Lesi vesikel pada cabang oftalmik saraf trigeminus superfisial merupakan gejala yang khusus pada infeksi herpes zoster mata.

Pengobatan herpes zoster tidak merupakan obat spesifik tapi hanya simtomatik. Pengobatan steroid superfisial tanpa masuk ke dalam mata akan mengurangkan gejala radang. Terdapat berbagai pendapat mengenai pengobatan steroid sistemik. Pengobatan steroid dosis tinggi akan mengurangkan gejala yang berat. Hati-hati kemungkinan terjadinya viremia pada penderita dengan penyakit menahun.

Infeksi herpes zoster diberi analgesik untuk mengurangkan rasa sakit.

Penyulit yang dapat terjadi pada herpes zoster oftalmik adalah uveitis, parese otot penggerak mata, glaukoma dan neuritis optik.

Herpes simpleks

Vesikel kecil dikelilingi eritema yang dapat disertai dengan keadaan yang sama pada bibir merupakan tanda herpes simpleks kelopak. Dikenal

bentuk *blefaritis simpleks* yang merupakan radang tepi kelopak ringan dengan terbentuknya krusta kuning basah pada tepi bulu mata, yang mengakibatkan kedua kelopak lengket.

Tidak terdapat pengobatan spesifik. Bila terdapat infeksi sekunder dapat diberi antibiotik sistemik atau topikal. Pemberian kortikosteroid merupakan kontraindikasi karena dapat mengakibatkan menularnya herpes pada kornea. Asiklovir dan IDU dapat diberikan terutama pada infeksi dini.

Vaksinia

Pada infeksi vaksinia akan terdapat kelainan pada kelopak beripa pustula dengan indentasi pda bagian sentral.

Tidak terdapat pengobatan spesifik untuk kelainan ini.

Moluskum kontagiosum

Moluskum kontagiosum pada kelopak akan terlihat sebagai benjolan dengan penggaungan di tengah yang biasanya terletak di tepi kelopak.

Dapat ditemukan kelainan berupa konjungtivitis yang bentuknya seperti konjungtivitis inklusi klamidia atau trakoma.

Pengobatan moluskum tidak ada yang spesifik atau dilakukan ekstirpasi benjolan, antibiotik lokal diberikan untuk mencegah infeksi sekunder.

Blefaritis jamur

Infeksi superfisial

Infeksi jamur pada kelopak superfisial biasanya diobati dengan griseofulvin terutama efektif untuk epidermomikosis. Diberikan 0.5-1 gram sehari dengan dosis tunggal atau dibagi rata. Pengobatan diteruskan 1-2 minggu setelah terlihat gejala menurun. Untuk infeksi kandida diberi pengobatan nistatin topikal 100.000 unit per gram.

Infeksi jamur dalam

Pengobatan infeksi jamur dalam adalah secara sistemik. Infeksi *Actinomyces* dan *Nocardia* efektif diobati dengan sulfonamid, penisilin atau antibiotik spektrum luas. Amfoterisin B dipergunakan untuk pengobatan Histoplasmosis, sporotrikosis, asperligosis, torulosis, kriptokokosis, dan blastomikosis.

Pengobatan Amferoterisin B dimulai dengan 0.05-0.1 mg/Kgbb, yang diberikan intravena lambat selama 6-8 jam. Dilarutkan dalam dekstrose 5% dalam air. Dosis dinaikkan sampai 1 mg/Kgbb, dosis total tidak boleh melebihi 2 gram. Pengobatan diberikan setiap hari selama 2-3 minggu setelah gejala berkurang. Penyulit yang terberat adalah kerusakan ginjal yang akan membuat urea darah meningkat dan terdapatnya *cast* dan darah dalam urin. Bila terjadi peningkatan urea nitrogen darah melebihi 50 atau kreatinin lebih 2 maka pengobatan harus dihentikan. Obat ini toksik dan memerlukan penentuan indikasi pemakaian yang tepat.

Blefaritis pedikulosis

Kadang-kadang pada penderita dengan higiene yang buruk akan dapat bersarang tuma atau kutu pada pangkal silia di daerah margo palpebra.

Pengobatan pedikulosis adalah dengan aplikasi salep merupakan *amoniated* 3%. Salep fisostigmin dan tetes mata DFP cukup efektif untuk tuma atau kutu ini.

Alergi kelopak

Dermatitis kontak

Dermatitis kontak penyebabnya adalah bahan yang berkontak pada kalopak, maka dengan berjalannya waktu gejala akan berkurang.

Pengobatan dengan melakukan pembersihan kelopak dari bahan penyebab, cuci dengan larutan garam fisiologik, beri salep mengandung steroid sampai gejala berkurang.

Blefaritis urtikaria

Urtikaria pada kelopak terjadi akibat masuknya obat atau makanan pada pasien yang rentan.

Untuk mengurangi keluhan umum diberikan steroid topikal ataupun sistemik, dan dicegah pemakaian steroid lama.

Obat antihistamin dapat mengurangi gejala alergi.

Kelainan kelopak

Trikiasis

Trikiasis dimana bulu mata mengarah pada bola mata yang akan menggosok kornea atau konjungtiva.

Biasanya terjadi bersama penyakit lain seperti trakoma, sikatrisial pemfigoid, trauma kimia basa, dan trauma kelopak lainnya.

Gejalanya adalah konjungtiva kemotik dan hiperemi, pada kornea terdapat erosi, keratopati dan ukus. Pasien akan mengeluh, fotofobia, lakrimasi, dan seperti kelilipan.

Penyulit yang dapat terjadi adalah erosi kornea dan tukak kornea.

Pengobatan sementara dengan **epilasi** atau mencabut bulu yang salah tumbuh. Biasanya kejadian akan berulang akibat pertumbuhan bulu mata dalam 6-8 minggu. Dapat efektif dengan melakukan *elektrolisis*. Bila akan dilakukan pada bagian yang lebih luas maka dilakukan dengan *terapi krio*. Pada trakoma dengan trikiasis dilakukan *tarsotomi* atau dibedah plastik.

Gambar 21. Trikiasis

Entropion

Entropion adalah suatu keadaan melipatnya kelopak mata bagian tepi atau margo palpebra ke arah dalam sehingga bulu mata menggeser jaringan konjungtiva dan kornea atau apa yang disebut sebagai trikiasis. Penyebab entropion dapat akibat terbentuknya jaringan perut yang terjadi pada trakoma, atau akibat mekanik dan spasme otot orbikular terutama otot Rioland pada spasme tertentu. Entropion dapat akibat senilitas, spasme, sikatrik, dan lainnya.

Pada trakoma entropion terdapat pada kelopak atas.

Pengobatannya adalah operasi plastik atau suatu tindakan tarsotomi pada entropion akibat trakoma.

Ektropion

Ektropion merupakan kelainan posisi kelopak mata dimana tepi kelopak mata membeber atau mengarah keluar sehingga bagian dalam kelopak mata atau konjungtiva tarsal berhubungan langsung dengan dunia luar.

Ektropion dapat disebabkan kelainan kongenital, paralitik, spasme, atonik, senil, mekanik, dan sikatrik. Pada ektropion senil terjadi akibat relaksasi atau kelumpuhan kelopak mata bawah.

Ektropion akan memberikan keluhan epifora, mata merah dan meradang. Akibat ektropion tidak jarang terjadi lagoftalmos sehingga akan terjadi konjungtivitis dan keratitis.

Pengobatan ektropion adalah dengan bedah plastik.

Distikiasis

Terdapatnya penumbuhan bulu mata abnormal atau terdapatnya duplikasi bulu mata daerah tempat keluarnya saluran Meibom.

Berbentuk lebih halus, tipis dan pendek dibanding bulu mata normal. Dapat tumbuh ke dalam sehingga mengakibatkan bulu mata menusuk jaringan bola mata atau trikiasis.

Bersifat kongenital yang dominan. Biasanya disertai kelainan kongenital lainnya.

Pengobatan distrikiasis bila telah memberikan penyulit berupa epilasi atau melakukan krioterapi pada folikel rambut sehingga bulu mata tersebut tidak tumbuh lagi.

Lagoftalmos

Lagoftalmos adalah suatu keadaan dimana kelopak mata dapat menutup bola mata dengan sempurna. Kelainan ini akan mengakibatkan trauma konjungtiva dan kornea, sehingga konjungtiva dan selaput bening menjadi kering dan terjadi infeksi. Infeksi ini dapat dalam bentuk konjungitivitis atau suatu keratitis.

Sebab terjadinya lagoftalmos dapat akibat terbentuknya jaringan perut atau sikatrik yang menarik kelopak, ektropion, paralisis orbikularis okuli, eksoftalmos goiter, dan terdapatnya tumor retrobulbar. Lagoftalmos dapat terlihat pada pasien dalam keadaan koma dimana pada pasien koma biasanya tidak terjadi refleks mengedip. Lagoftalmos parsial pada waktu tidur dapat ditemukan pada waktu tidur dapat ditemukan pada pasien histeria, lelah, dan anak sehat.

Pengobatan pada lagoftalmos merupakan usaha mempertahankan bola mata tetap basah dengan memberikan air mata buatan. Kadang-kadang dipergunakan lensa kontak untuk mempertahankan air mata tetap berada dipermukaan kornea. Bebat dengan kasa sebaiknya berhati-hati karena akan mengakibatkan permukaan kornea kering sehingga terjadi erosi kornea. Bila keadaan terlalu berat maka dilakukan blefarorafi dengan menjahit dan mendekatkan kedua kelopak atas dengan bawah.

Xantelasma

Gambar 22. Xantelasma

Xantelasma merupakan xantomatosis kutan dengan terdapatnya penonjolan ringan kulit kelopak bulat atau lonjong yang berwarna kuning, yang biasanya terletak dekat kantus internus. Xantelasma merupakan bentuk degenerasi lemak pada kulit kelopak nasal bawah dan atas sehingga memberikan gambaran kupu-kupu yang berwarna kuning jingga pada pangkal hidung.

Kelainan ini berhubungan erat dengan kadar kolesterol dalam serum, hiperlipidemia esensial atau pasien diabetes melitus. Dan terlihat pada wanita dalam masa klimakterum, yang berjalan progresif secara perlahan-lahan.

Pengobatan didasarkan pada akibat kosmetik yang terjadi dengan melakukan ekstirpasi pada xantelasma tersebut. Pembedahan untuk memperbaiki kosmetik dapat dilakukan dengan memperhatikan kemungkinan akan terjadinya ektropion. Pengobatan dapat dengan pengontrolan pada hiperlipidemia yang akan regresi lambat daripada xantelasma.

Koloboma kelopak

Merupakan kelainan kongenital kelopak dimana terlihat celah kelopak pada bagian tengah setengah nasal atas. Kadang-kadang terdapat sekelompok jaringan yang menghubungkan koloboma dengan kelopak.

Kelainan ini terjadi akibat tidak sempurnanya menutup celah embrional fasial.

Pengobatan dengan suatu pemberian dilakukan untuk kosmetik atau untuk mengatasi penyulit yang terjadi.

Penyulit pada keadaan koloboma palpebra adalah terjadinya lagoftalmos, disertai timbulnya konjungtivitis dan keratitis.

Ptosis

Ptosis merupakan keadaan dimana kelopak mata atas tidak dapat diangkat atau terbuka sehingga celah kelopak mata menjadi lebih kecil dibandingkan dengan keadaan normal.

Keadaan ini terutama terjadi akibat tidak baiknya fungsi m. levator palpebra, lumpuhnya saraf ke III untuk levator palpebra atau dapat pula terjadi akibat jaringan penyokong bola mata yang tidak sempurna, sehingga bola mata tertarik ke belakang atau enoftalmos. Penyebab ptosis

adalah kelainan kongenital, miogenik, dan neurogenik. Ptosis juga dapat terjadi pada miastenia gravis pada satu mata atau kedua mata.

Bila ptosis terjadi sejak lahir atau kongenital dan tidak segera di atasi dapat mengakibatkan terjadinya ambliopia eks anopsia pada mata bayi tersebut.

Pengobatan adalah dengan memperbaiki fungsi otot levator dengan memperpendek levator sehingga tarsus akan terangkat.

Pseudoptosis

Bila terdapat suatu kelainan pada kelopak sehingga mengakibatkan kelopak tidak mudah bergerak atau diangkat maka keadaan ini disebut sebagai pseudoptosis. Pseudoptosis akan mengakibatkan tertutupnya bola mata oleh kelopak. Pesudoptosis dapat terlihat pada kelainan kelopak seperti hordeolum, kalazion, tumor kelopak ataupun blefarokalasis yang mengakibatkan kelopak tersebut sukar terangkat.

Pengobatan yang diberikan pada ptosis adalah dengan mengobati dan menghilangkan penyebab pseudoptosis tersebut.

Trauma Kelopak

Bila kelopak mengalami trauma maka dapat terjadi edema dan ekimosis atau bercak perdarahan kulit, sehingga memberikan warna pada kulit kemerah-merahan. Warna ekimosis kelopak akan berubah perlahan-lahan dari coklat-hijau dan kuning. Darah ini diserab tanpa timbulnya penyulit dan kadang-kadang dapat berupa terbentuknya jaringan fibrosis yang akan membentuk jaringan parut sehingga terjadi kelumpuhan otot penggerak mata. Kelemahan otot penggerak ini dapat menimbulkan ptosis.

Pengobatan khusus tidak begitu diperlukan karena akan diserap spontan dalam waktu 1- 3 minggu tanpa menimbulkan penyulit.

Ekimosis dan edema kelopak akibat trauma tumpul akan berkurang dan menghilang dengan sendirinya. Kompres dingin pada 48 jam pertama akan mengurangkan gejala, kemudian baru diteruskan dengan kompres hangat.

Adalah perlu mengetahui kemungkinan terdapatnya cedera yang lebih berat seperti fraktur orbita atau tengkorak dan kerusakan bola mata.

Laserasi kelopak dan kanalikuli bila terjadi perlu segera diperbaiki.

Kelainan Jaringan Orbita

Dikenal beberapa bentuk kelainan yang dapat terjadi di dalam rongga orbita seperti : selulitis orbita, periostitis orbita, eksoftalmos, dan endoftalmos.

Selulitis orbita

Selulitis orbita merupakan peradangan supuratif jaringan ikat jarang intraorbita di belakang septum orbita.

Selulitis orbita sering disebabkan sinusitis terutama sinus etmoid yang merupakan penyebab utama eksoftalmos pada bayi, merupakan penyulit skleritis, juga trauma kotor yang masuk ke dalam rogga orbita, sepsis, piemia dan erisepelas.

Kuman penyebab biasanya adalah pnemokok, streptokok, atau stafilokok dan berjalan akut. Bila terjadi akibat lues, jamur dan sarkoidosis maka perjalanan penyakit dapat kronis. Masuknya kuman ini ke dalam rongga mata dapat langsung melalui sinus paranasal, penyebaran melalui pembuluh darah atau bakteremia atau bersama dengan trauma yang kotor. Selulitis orbita pada bayi sering disebabkan oleh sinusitas etmoidal yang merupakan penyebab eksoftalmos monokular pada bayi. Selulitis orbita terutama mengenai anak antara 2-10 tahun.

Selulitis orbita akan memberikan gejala demam, mata merah, kelopak sangat edema dan kemotik, mata proptosis, atau eksoftalmos diplopia, sakit terutama bila digerakkan, proptosis, demam, dan tajam penglihatan menurun bila terjadi penyulit neuritis retrobulbar. Pada retina terlihat tanda stasis pembuluh vena dengan edema papil.

Pada anak-anak sebaiknya dibuat diagnosis banding dengan rabdomiosarkoma, psedutumor, dan periostitis orbita.

Pengobatan adalah dengan segera memberikan antibiotik sistemik dosis tinggi, istirahat atau dirawat, bila terlihat daerah fluktuasi abses maka dilakukan insisi, selain pengobatan penyebabnya seperti kelainan sinus dan lainnya.

Penyulit yang dapat terjadi adalah neuritis retrobulbar, buta, meningitis, dan trombosis sinus kavernosus.

Periostitis orbita

Periostitis orbita biasanya terjadi pada bagian tepi margo orbita yang biasanya akibat trauma pada orbita.

Periostitis orbita akan memberikan gejala bengkak pada tepi orbita dengan rasa sakit.

Bila tidak diobati dengan segera dapat memberikan penyulit selulitis orbita, masuknya kuman ke daerah apeks orbita sehingga terjadi sindrom apeks orbita.

Pengobatan periotitis orbita adalah memberikan antibiotika dosis tinggi, insisi abses yang mungkin terlihat dan istirahat.

Eksoftalmos

Gambar 23. Eksoftalmos monokular

Eksoftalmos atau menonjolnya bola mata dapat disebabkan oleh bermacam-macam faktor dan biasanya disebabkan oleh bertambahnya jaringan intraorbita. Jaringan ini dapat disebabkan karena tumor, radang, dan kelainan bawaan rongga orbita.

Eksoftalmos kadang-kadang disertai dengan pulsasi, dan bila hal ini terlihat mungkin disebabkan aneurisma dan berhubungan langsung antara arteri karotid interna dengan sinus kaverosus.

Eksoftalmos monokular dapat terlihat pada selulitis orbita, trombosis sinus kavernosus, aneurisma arterivena, tumor intraorbita, dan periostitis.

Pada penderita dengan kelainan tiroid akan terlihat gejala eksoftalmos ini yang disebut sebagai eksoftalmos goiter. Bermacam penyebab yang diduga sebagai penyebab eksoftalmos goiter seperti menebalnya jaringan otot penggerak mata, bertambahnya jaringan lemak, lumpuhnya otot Muller kelopak. Kelainan ini biasanya binokular akan tetapi juga dapat terjadi monokular. Pada kelainan tirotoksikosis akan terlihat kelainan lain seperti tanda Grafe, Stellwag, dan Mobius.

Enoftalmos

Enoftalmos terjadi akibat isi jaringan orbita di belakang bola mata berkurang. Kelainan ini dapat terjadi akibat fraktur dasar orbita sehingga ini orbita masuk ke dalam rongga sinus paranasal.

Jaringan retrobulbar dapat berkurang akibat terbentuknya jaringan parut sesudah suatu radang retrobulbar seperti bekas selulitis orbita. Tanda seperti enoftalmos dapat terlihat bola mata mengecil seperti pada ftisis bulbi.

APARATUS LAKRIMAL

Sistem lakrimal terdiri atas 2 jaringan utama yaitu sistem sekresi lakrimal atau kelenjar lakrimal dan sistem ekskresi lakrimal. Kelainan yang dapat terjadi pada sistem lakrimal dapat berupa dakrioadenitis, dakriosistitis, dan stenosis aparatus lakrimal.

Dakrioadenitis

Peradangan kelenjar lakrimal atau dakrioadenitis merupakan penyakit yang jarang ditemukan dan dapat dalam bentuk unilateral ataupun bilateral.

Dakrioadenitis dapat berjalan akut ataupun kronis. Infeksi akut dan kronis dapat terjadi akibat infeksi :

- Virus: parotitis, herpes zoster, virus ECHO, dan virus sitomegali. Pada anak dapat terlihat sebagai komplikasi infeksi kelenjar air liur, campak, influenza.
- Bakteri; *Staphylococcus aureous*, streptokok gonokok. Dakrioadenitis dapat terjadi akibat infeksi retrograd konjungtivitis. Trauma tembus dapat menimbulkan reaksi radang pada kelenjar lakrimal ini.
- Jamur; histoplasmosis, aktinomises, blastomikosis, nokardiosis dan sporotrikosis
- Sarkoid dan idiopati.

Dakrioadenitis menahun sekunder dapat terjadi akibat penyakit Hodgkin, tuberkulosis, mononukleosis infeksiosa, leukemia limfatik dan limfosarkoma.

Pasien dakrioadenitis akut umumnya mengeluh sakit di daerah glandula lakrimal yaitu di bagian temporal atas rongga orbita disertai dengan kelopak mata yang bengkak, konjungtiva kemotik dengan belek. Pada infeksi akan terlihat bila mata bergerak akan memberikan sakit dengan pembesaran kelenjar preaurikel.

Dakriodenitis akut perlu dibedakan dengan selulitis orbita, dengan melakukan biopsi kelenjar lakrimal.

Bila kelopak mata dibalik tampak pembengkakan berwarna merah di bawah kelopak mata atas temporal.

Pada keadaan menahun terdapat gambaran yang hampir sama dengan keadaan akut tetapi tidak disertai rasa nyeri. Apabila pembengkakan cukup besar, bola mata terdorong ke bawah nasal tetapi jarang terjadi proptosis.

Pengobatan pada dakriosistitis biasanya dimulai dengan kompres hangat, antibiotik sistemik dan bila terlihat abses maka dilakukan insisi. Bila disebabkan oleh radang menahun maka diberikan pengobatan yang sesuai.

Diagnosis banding dakrioadenitis adalah kalazion, konjungtivitis adenovirus, selulitis preseptal, selulitis orbita, dan keganasan kelenjar lakrimal.

Penyulit dakrioadenitis akut dapat menyebabkan fistula pada kelenjar lakrimal.

Dakriosistitis

Gambar 24. Dakriosistitis akut

Dakriosistitis merupakan peradangan sakus lakrimal. Biasanya peradangan ini dimulai oleh terdapatnya obstruksi duktus nasolakrimal. Obstruksi ini pada anak-anak biasanya akibat tidak terbukanya membran nasolakrimal sedang pada orang dewasa akibat tertekan salurannya misalnya akibat adanya polip hidung.

Penyakit ini sering ditemukan pada anak-anak atau orang dewasa berumur di atas 40 tahun, terutama perempuan. Jarang ditemukan pada orang dewasa usia pertengahan, kecuali apabila didahului oleh infeksi jamur.

Perjalanan penyakit dapat kronik ataupun akut. Kuman yang dapat merupakan penyebab adalah stafilokok, pneumokok, dan streptokok, *Neiseria catarrkalis* dan pseudomonas. Pneumokok merupakan penyebab yang paling berbahaya, peradangan akut ini dapat berlanjut menjadi peradangan menahun. Pada yang menahun biasanya disebabkan oleh tuberkulosis, lepra, trakoma, dan infeksi jamur. Dakriosistitis menahun dapat merupakan lanjutan dari dakriosistitis akut, dan bersifat rekuren.

Pada keadaan akut terdapat epifora, sakit yang hebat di daerah kantung air mata dan demam. Terlihat pembengkakan kantung air mata dan merah di daerah sakus lakrimal, dan nyeri tekan di daerah sakus, disertai sekret mukopurulen yang akan memancar bila kantung air mata ditekan. Daerah kantung air mata berwarna merah meradang.

Pada keadaan menahun tak terdapat rasa nyeri, tanda-tanda radang ringan, biasanya gejala berupa mata yang sering berair, yang bertambah bila mata kena angin. Bila kantung air mata ditekan dapat keluar sekret yang mukoid dengan nanah di daerah pungtum lakrimal, mata berair, dan kelopak melekat satu dengan lainnya.

Pengobatan dakriosistitis adalah dengan melakukan pengurutan daerah sakus sehingga nanah bersih dari dalam kantung dan kemudian diberi antibiotik lokal dan sistemik. Bila terlihat fluktuasi dengan abses pada sakus lakrimal maka dilakukan insisi. Bila kantung lakrimal telah tenang dan bersih maka dilakukan pemasokan pelebaran duktus nasolakrimal. Bila sakus tetap meradang dengan adanya obstruksi duktus nasolakrimal maka dilakukan tindakan pembedahan dakriosistorinostomi atau operasi Toti.

Pengobatan dakriosistitis pada anak (neonatus).

Pengurutan kantong air mata ke arah pangkal hidung. Dapat diberikan antibiotik atau tetes mata, sulfonamid 4-5 kali sehari. Bila perlu dapat dilakukan *probing* ulangan.

Pengobatan dakriosistitis akut dewasa.

Kompres hangat pada daerah sakus yang terkena dalam frekuensi yang cukup sering. Antibiotik yang sesuai, baik sistemik maupun lokal. Bila terjadi abses dapat dilakukan insisi dan drainase.

Pada dakriosistitis kronis dewasa.

Dilakukan irigasi dengan antibiotik, bila penyumbatan menetap perbaiki sumbatan duktus nasolakrimal dengan cara dakriosistorinostomi bila keadaan radang sudah tenang.

Penyulit dakriosistitis dapat berbentuk pecahnya pus yang mengakibatkan fistel sakus lakrimal, abses kelopak, ulkus, dan selulitis orbita. Dakriosistitis dapat menjadi kronik sehingga sukar diobati. Adanya dakriosistitis merupakan kontra indikasi untuk melakukan tindakan bedah membuka bola mata seperti operasi katarak, glaukoma karena dapat menimbulkan infeksi intraokular seperti endoftalmitis ataupun panoftalmitis.

Diagnosis banding dakriosistitis adalah selulitis orbita, sinusitas moidal dan sinutisitis frontal.

Stenosis dan Obstruksi Duktus Nasolakrimal

Penyumbatan duktus nasolakrimal dapat diakibatkan tertutupnya membran di daerah meatus inferior pada neonatus. Pada bayi obstruksi ini terjadi akibat kelainan bawaan, sedang pada orang dewasa disebabkan oleh dakriolit dan dapat terjadi akibat dakriosistitis.

Pasien akan mengeluh epiforia sehingga mengakibatkan blefaritis akibat air mata yang bersifat basa merangsang kelopak bawah.

Pengobatan adalah dengan melakukan *probing* (pemasokan) atau bila terjadi residif dilakukan dakriosistorinostomi.

Kelenjar lakrimal

Insufisiensi lakrimal

Hiposekresi tidak dapat diobati, perawatannya hanya ditujukan untuk mencari bahan pengganti air mata. Biasanya akan memberikan keluhan panas dan rangsangan menahun.

Air mata buatan dipergunakan sebagai pengganti seperti 0.5% metil selulose, 1.4% polivinil alkohol, dan air mata buatan lainnya.

Dibedakan bentuk :

- defisiensi air mata
- defisiensi mukous
- defisiensi lipid

Defisiensi air mata menyebabkan keratokonjungtivitis sika. Pada keratokonjungtivitis sika akan terlihat uji Schirmer yang kurang atau negatif.

Defisiensi mukous disebabkan akibat kerusakan sel Goblet konjungtiva. Kelainan ini terjadi pada trauma kimia, trakoma, sindrom Steven Johnson, pemfogoid, dan akibat beberapa macam obat.

Defisiensi lipid biasanya akibat disfungsi kelenjar Meibom dan seboroik blefaritis. Defisiensi lipid biasanya disertai dengan air mata yang berbusa.

Hipersekresi kelenjar lakrimal

Hipersekresi tanpa kelainan lainnya jarang terjadi, sehingga pengobatan ditujukan pada kausanya.

Biasanya diberi obat penenang atau bila keadaan gawat dapat dilakukan pembedahan.

Dakriolit

Kapur pengendapan di dalam kantung lakrimal akibat gangguan keseimbangan air mata atau peradangan sakus lakrimal yang biasanya disebabkan infeksi jamur.

Beberapa Teknik Bedah Sakus Lakrimal

Dakriosistostomi

Menyayat kantung lakrimal dengan memasang drainase.
Pembedahan ini dilakukan bila terdapat abses pada kantung lakrimal.

Bedah Dakriositorinostomi

Pembedahan membuat saluran antara kantung lakrimal dengan rongga hidung tengah.

Bedah Gifford

Merusak sakus lakrimal dengan cara membakar dengan asam asetil-klorida yang dilakukan pada dakriosistitis kronis atau obstruksi sistem ekskresi lakrimal.

Bedah Toti

Operasi Toti disebut juga sebagai dakriosistorinostomi.
Pada pembedahan ini dibuat osteotomi pada dinding depan dan bawah fosa lakrimal yang akan masuk pada meatus media rongga hidung.

Dakriosistektomi

Tindakan bedah untuk mengangkat kantung air mata. Operasi ini hanya dilakukan pada tumor ganas sakus lakrimal.
Pada pasien usia lanjut dengan dakriosistitis kronik dan keluhan epifora kadang-kadang dilakukan dengan dakriosistektomi ini.

Dakriosistografi

Pemeriksaan susunan anatomi sistem lakrimal dengan mempergunakan kontras dan dibuat gambaran radiologiknya.
Pemeriksaan ini berguna untuk melihat adanya penyumbatan sistem sekresi lakrimal atau untuk melihat adanya massa di dalam sakus lakrimal.
Pemeriksaan dilakukan dengan terlebih dahulu menetes pantokain pada mata dan kemudian dilakukan dilatasi pungtum lakrimal. Ke dalam kantung lakrimal dimasukkan kontras sebanyak 0.5 - 1.0 ml dan ditunggu 30 menit. Biasanya kontras akan mengalir ke dalam hidung dan akan menghilang dari sakus setelah 20 menit pemeriksaan radiologik. Kontras dapat dilihat dalam sistem ekskresi ini karena bersifat radioopak pada pemeriksaan radiologik.

MATA MERAH

Mata merah merupakan keluhan penderita yang sering kita dengar. Keluhan ini timbul akibat terjadinya perubahan warna bola mata yang sebelumnya berwarna putih menjadi merah.

Pada mata normal sklera terlihat berwarna putih karena sklera dapat terlihat melalui bagian konjungtiva dan kapsul Tenon yang tipis dan tembus sinar. Hiperemia konjungtiva terjadi akibat bertambahnya asupan pembuluh darah ataupun berkurangnya pengeluaran darah seperti pada pembendungan pembuluh darah. Bila terjadi perlebaran pembuluh darah konjungtiva atau episklera atau perdarahan antara konjungtiva dan sklera maka akan terlihat warna merah pada mata yang sebelumnya berwarna putih.

Mata terlihat merah akibat melebarnya pembuluh darah konjungtiva yang terjadi pada peradangan mata akut, misalnya pada keratitis, pleksus arteri konjungtiva permukaan melebar, pada iritis dan glaukoma akut kongestif, pembuluh darah arteri perikornea yang letak lebih dalam akan melebar, sedangkan pada konjungtivitis pembuluh darah superfisial yang melebar, maka bila diberi epinefrin topikal akan terjadi vasokonstriksi sehingga mata akan kembali putih.

Pada konjungtiva terdapat pembuluh darah :

- Arteri konjungtiva posterior yang memperdarahi konjungtiva bulbi.
- Arteri siliar anterior atau episklera yang memberikan cabang :
  - Arteri episklera masuk ke dalam bola mata dan dengan arteri siliar posterior longus bergabung membentuk arteri sirkular mayor atau pleksus siliar, yang akan memperdarahi iris dan badan siliar.
  - Arteri perikornea, yang memperdarahi kornea.
  - Arteri episklera yang terletak di atas sklera, merupakan bagian arteri siliar anterior yang memberikan perdarahan ke dalam bola mata.

Bila terjadi pelebaran pembuluh-pembuluh darah di atas maka akan terjadi mata merah.

Selain melebarnya pembuluh darah, mata merah dapat juga terjadi akibat pecahnya salah satu dari kedua pembuluh darah di atas dan darah tertimbun di bawah jaringan konjungtiva. Keadaan ini disebut sebagai perdarahan subkonjungtiva.

Injeksi Konjungtiva

Gambar 25. Injeksi konjungtiva

Melebarnya pembuluh darah arteri konjungtiva posterior atau injeksi konjungtiva ini dapat terjadi akibat pengaruh mekanis, alergi, ataupun infeksi pada jaringan konjungtiva.

Injeksi konjungtiva mempunyai sifat :

- Mudah digerakkan dari dasarnya. Hal ini disebabkan arteri konjungtiva posterior melekat secara longgar pada konjungtiva bulbi yang mudah dilepas dari dasar sklera.
- Pada radang konjungtiva pembuluh darah ini terutama didapatkan di daerah forniks.
- Ukuran pembuluh darah makin besar ke bagian perifer, karena asalnya dari bagian perifer atau arteri siliar anterior.
- Berwarna merah yang segar.
- Dengan tetes adrenalin 1:1000 injeksi akan lenyap sementara.
- Gatal
- Fotofobia (-)
- Pupil ukuran normal dengan reaksi normal.

Injeksi Siliar

Gambar 26. Injeksi siliar

Melebarnya pembuluh darah perikornea (a. siliar anterior) atau injeksi siliar atau injeksi perikornea terjadi akibat radang kornea, tukak kornea, benda asing pada kornea, radang jaringan uvea, glaukoma, endoftalmitis ataupun panoftalmitis.

Injeksi siliar ini mempunyai sifat :

- Berwarna lebih ungu dibanding dengan pelebaran pembuluh darah konjungtiva.
- Pembuluh darah tidak tampak.
- Tidak ikut serta dengan pergerakan konjungtiva bila digerakkan, karena menempel erat dengan jaringan perikornea.

- Ukuran sangat halus terletak di sekitar kornea, paling padat sekitar kornea, dan berkurang ke arah forniks
- Pembuluh darah perikornea tidak menciut bila diberi epinefrin atau adrenalin 1 : 1000
- Hanya lakrimasi
- Fotofobia
- Sakit pada penekanan sekitar kornea
- Pupil iregular kecil (iritis) dan lebar (glaukoma)

Gambar 27. Injeksi episklera

Diagnosis banding melebarnya (injeksi) pembuluh darah

	Injeksi konjungtiva	**Injeksi siliar/ perikorneal**	**Injeksi episkleral**
Asal	a.konjungtiva posterior	a.siliar	a.siliar longus
Memperdarahi	Konjungtiva bulbi	Kornea segmen anterior	Intraokular
Lokalisasi	Konjungtiva	Dasar konjungtiva	Episklera
Warna	Merah	Ungu	Merah gelap
Arah aliran/lebar	ke perifer (limbus)	Ke sentral (kornea)	Ke sentral (kornea)
Konjungtiva digerakkan	Ikut bergerak	Tidak bergerak	Tidak ikut bergerak
Dengan epinefrin 1 : 1000	Menciut	Tidak menciut	Tidak menciut
Penyakit	Konjungtiva	Kornea, Iris, glaukoma	Glaukoma endoftalmitis panoftalmitis
Sekret	+	-	-
Penglihatan	Normal	Menurun	Sangat turun

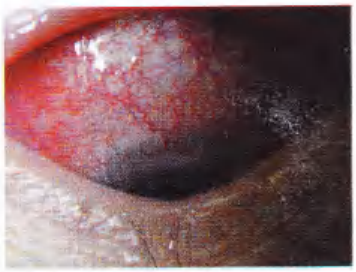
Mata merah yang disebabkan injeksi siliar atau injeksi konjungtival dapat memberikan gejala bersama-sama dengan keluhan dan gejala tambahan lain berikut :

1. Penglihatan normal/menurun
2. Terdapat atau tidak terdapatnya sekret

3. Disertai fotofobia atau tidak
4. Terdapatnya peningkatan tekanan bola mata pada keadaan mata merah tertentu sehingga diperlukan pemeriksaan tekanan bola mata.

Umumnya pada mata merah terdapat beberapa kemungkinan penyebab seperti konjungtivitis akut, iritis akut, keratitis, tukak kornea, skleritis, episkleritis, glaukoma akut, endoftalmitis, dan panoftalmitis.

Sebagai diagnosis banding dapat dipakai tanda berikut :



Gambar 28. Injeksi episklera dan silikar

Diagnosis banding mata merah

	Konjungtivitis	**Keratitis/ Ulkus kornea**	**Iritis akut**	**Glaukoma akut**
Sakit	Kesat	Sedang	Sedang sampai hebat	Hebat dan menyebar
Kotoran	Sering purulen	Hanya refleks epifora	Ringan	--
Fotofobia	Ringan		Hebat	Sedang
Kornea	Jernih	Fluoresein +++/-	Presipitat	Edema
Iris	Normal		"muddy"	Abu-abu-hijau-hijau
Penglihatan	N	<N	<N	<N
Sekret	(+)	(-)	(-)	(-)
Suar/Fler	-	-/+	++	-/+
Pupil *fixed oval*	N	< N	< N	> N
Tekanan	N	N	<N> (pegal)	>N +++ (sangat pegal)
Vaskularisasi	a.konjungtiva Posterior	Siliar	Pleksus siliar	Episkleral
Injeksi	Konjungtival	Siliar	Siliar	Episkleral
Pengobatan	Antibiotik	Antibiotika siklopleglk.	Steroid + siklopleglk	Miotika diamox + bedah
Uji	Bakteri	Sensibilitas	Infeksi lokal	Tonometri

Mata merah dapat dibagi menjadi mata merah dengan visus normal ataupun mata merah dengan visus terganggu akibat keruhnya media penglihatan bersama-sama mata yang merah.

Mata merah dengan visus normal ataupun turun

Gejala	Konjungtivitis akut	Iritis akut	Glaukoma akut
Sakit	(-) Agak terganggu Kesat pada gerakan kelopak	Sedang Terutama dalam mata/-cabang & cabang pertama n.V Sakit meredam di dalam mata	Sangat hebat. Pada mata dengan neuralgia n.V. menyebar rahang dan ke belakang Sakit hebat menyebar
Pegal	(-)	(+)	(+)
Fotofobia	Ringan	Hebat	Sedang
Visus	Tak dipengaruhi, kecuali bentuk sekresi pada permukaan kornea (N)	Berkurang sedikit (<N)	Berkurang mencolok (<<N)
Sakit	Membakar & gatal; tak sakit sungguh2; rasa benda asing	Cukup hebat pada mata & cabang pertama nervus 5.	Hebat pada mata & sepanjang seluruh nervus 5.
Serangan	Perlahan	Biasanya perlahan	Mendadak
Tanda konstitusional muntah	(-)	Ringan	Mual dan muntah
Sekret	(+)	(-)	(-)
Kotoran	Jernih/mukous/mukopurulen	Berair	Refleks air
Purulen konjungtiva	Pembesaran umum	Merah sekeliling kornea	Menebal sekeliling kornea
	Kongesti superfisial konjungtiva merah pucat	Kongesti siliar sirkumkorneal dalam transparan	Kongesti siliar, episkleral, dan konjungtival kemotik
Injeksi	Difus ,lebih ke arah fornices	Sirkumkorneal	sirkumkorneal
Kornea	Jernih; tapi dapat berwarna dengan fluoresein bila epitel kornea diwarnai	Deposit pada endotel kornea (keratik presipitat) dapat hadir	Suram & tak sensitif edema epitel
Bilik depan	Tak terlibat	Dapat terisi sel-sel, kekeruhan yang melayang, eksudat	Dangkal
Suar / fler	-	-/+	++ -/+
Iris	Tak dikenal	Gambaran iris tak tegas atau muddy; mungkin terdapat sinekia posterior bengkak, suram warna berubah	Kongesti, terdorong ke depan abu-abu-hijau warna berubah
Pupil	Normal	Mengecil; iregular sinekia post.	Dilatasi; kadang2 lonjong, sinekia imobil
Visus	Normal	Sedang kabur	Buruk
Tensi	Normal tidak terkena	Biasanya normal atau rendah (pegal) normal sedikit	Tinggi sangat keras (sangat pegel)
Penyulit sistemik	Nihil	Sedikit	Lemah dan muntah

	Kondisi	Sakit	Foto-fobia	Visus	Injeksi
1.	Konjungtivitis	Ringan/sedang	Tak ada ringan	Suram ringan karena kotoran	Kelopak dan mata
2.	Episkleritis	Sedang	Tak ada	Normal	Pembuluh2 dalam sklera sering lokal
3.	a.Ulkus kornea karena bakteri atau jamur	Takada sampai hebat	Bervariasi	Biasanya menurun sering mencolok	Difus
	b.Ulkus kornea karena virus	Rasa benda asing	Sedang	Menurun ringan	Ringan-sedang
4.	Luka bakar kornea non alkali (ultraviolet atau lain-lain)	Sedang	Hebat	Menurun	Sedang
5.	Uveitis	Ringan sampai sedang	Ringan sampai sedang	Normal atau menurun sedang	Dekat limbus
6.	Glaukoma (akut)	Hebat atau ringan	Hebat atau ringan	Menurun karena edema kornea	Difus
7.	Selulitis orbita	Tak ada hebat	Tak ada hebat	Normal atau menurun	Difus dengan kemosis
8.	Endoftalmitis	Hebat	Sedang-menco lok	Menurun secara mendadak	Hebat

Diagnosis banding Mata Merah

Gejala subyektif	Glaukoma akut	Uveitis akut	Keratitis	Konjungtivitis		
				Bakteri	Virus	Alergi
1. * Visus	+++	+/++	+++	-	-	-
2. * Rasa nyeri	++/+++	++	++	-	-	-
3. * Fotofobia	+	+++	+++	-	-	-
4. * Halo	++	-	--	-	-	-
5. Eksudat	-	-	-/+++	+++	++	+
6. Gatal	-	-	-	-	-	++
7. Demam	-	-	-	-	-/++	-

* Gejala subyektif berat dan harus diobati oleh dokter ahli mata.

Ringkasan gejala obyektif

Gejala obyektif	Glaukoma akut	Uveitis akut	Keratitis	Konjungtivitis		
				Bakteri	Virus	Alergi
1.* Injeksi siliar	+	++	+++	-	-	-
2.*Injeksi konjungtival	++	++	++	+++	++	+
3.*Kekeruhan kornea	+++	-	+/+++	-	-/+	-
4.* Kelainan pupil	Midriasi non-reaktif	Miosis iregular	Normal/miosis	N	N	N
5.*Kedalaman kamera okuli anterior	Dangkal	Normal	N	N	N	N
6.*Tekanan intraokular	Tinggi	Rendah	N	N	N	N
7. Sekret	-	+	+	++/+++	++	+
8. Kelenjar preaurikular	-	-	-	-	+	-

* Gejala obyektif berat dan penderita harus dirujuk ke dokter ahli mata.

Fatma Asyari, Edi Effandi, Mardiono Marsetio dan Sudarman Samsoe:"Majalah Dokter Keluarga". The Journal of The Indonesian Family Physicians. Jakarta. Vol. 6, No.9, August 1987.hal. 522.Tabel 1. Tabel 2.

Tujuan pemeriksaan

Menentukan penyebab mata merah (mendiferensiasi dengan glaukoma) dan mencari penyebab keluhan-keluhan penderita, serta menganalisis pengamatan penderita.

Kesemuanya untuk menegakkan diagnosis guna pemberian terapi, menentukan prognosis dan mencegah komplikasi seperti konjungtivitis penderita dan konjungtivitis membranasea.

Mata merah dapat dibagi menjadi mata merah dengan visus normal ataupun mata merah dengan visus terganggu akibat keruhnya media penglihatan bersama-sama mata yang merah.

MATA MERAH DENGAN PENGLIHATAN NORMAL

Mata Merah dengan Penglihatan Normal dan Tidak Kotor atau sekret

Pterigium

Pterigium merupakan suatu pertumbuhan fibrovaskular konjungtiva yang bersifat degeneratif dan invasif. Pertumbuhan ini biasanya terletak pada celah kelopak bagian nasal ataupun temporal konjungtiva yang meluas ke kornea berbentuk segitiga dengan puncak di bagian sentral atau di daerah kornea. Pterigium mudah meradang dan bila terjadi iritasi, akan berwarna merah dapat mengenai kedua mata.

Gambar 29. Pterigium

Pterigium diduga disebabkan iritasi kronis akibat debu, cahaya sinar matahari, dan udara yang panas. Etiologinya tidak diketahui dengan jelas dan diduga merupakan suatu neoplasma, radang, dan degenerasi.

Pterigium dapat tidak memberikan keluhan atau akan memberikan keluhan mata iritatif, merah dan mungkin menimbulkan astigmat yang akan memberikan keluhan gangguan penglihatan. Pterigium dapat disertai dengan keratitis pungtata dan dellen (penipisan kornea akibat kering), dan garis besi (*iron line* dari Stocker) yang terletak di ujung pterigium.

Diagnosis banding pterigium adalah pseudopterigium, pannus, dan kista dermoid. Tidak diperlukan pengobatan karena sering bersifat rekuren, terutama pada pasien yang masih muda. Bila pterigium meradang dapat diberikan steroid atau tetes mata dekongestan.

Pengobatan pterigium adalah dengan sikap konservatif atau dilakukan pembedahan bila terjadi gangguan penglihatan akibat terjadinya astigmatisme iregular atau pterigium yang telah menutupi media penglihatan.

Lindungi mata dengan pterigium dari sinar matahari, debu, dan udara kering dengan kacamata pelindung. Bila terdapat tanda radang beri air-mata buatan bila perlu dapat diberi steroid. Bila terdapat delen (lekukan kornea) beri air mata buatan dalam bentuk salep. Pemberian vasokonstriktor perlu kontrol dalam 2 minggu dan pengobatan dihentikan, jika sudah ada perbaikan. Pterigium dapat tumbuh menutupi seluruh permukaan kornea atau bola mata.

Tindakan pembedahan kombinasi autograf konjungtiva dan eksisi adalah suatu tindakan bedah plastik yang dilakukan bila pterigium telah mengganggu penglihatan dan mengurangi resiko kekambuhan.

Pseudopterigium

Pseudopterigium merupakan perlekatan konjungtiva dengan kornea yang cacat. Pseudopterigium sering ditemukan pada proses penyembuhan ulkus kornea, sehingga konjungtiva menutupi kornea. Pseudopterigium ini terletak pada daerah konjungtiva yang terdekat dengan proses kornea sebelumnya.

Perbedaan dengan pterigium adalah selain letaknya, pseudopterigium tidak harus pada celah kelopak atau fisura palpebra , ini dapat diselipkan sonde dibawahnya. Pada anamnesis pseudopterigium selamanya adanya kelainan kornea sebelumnya, seperti ulkus kornea.

Pinguekula dan Pinguekula iritans

Gambar 30. Pinguekula

Pinguekula merupakan benjolan pada konjungtiva bulbi yang ditemukan pada orang tua, terutama yang matanya sering mendapat rangsangan sinar matahari, debu, dan angin panas. Letak bercak ini pada celah kelopak mata terutama di bagian nasal.

Pinguekula merupakan degenerasi hialin jaringan submukosa konjungtiva. Pembuluh darah tidak masuk ke dalam pinguekula akan tetapi bila meradang atau terjadi iritasi, maka sekitar bercak degenerasi ini akan terlihat pembuluh darah yang melebar.

Pada pinguekula tidak perlu diberikan pengobatan, akan tetapi bila terlihat adanya tanda peradangan (penguekulitis), dapat diberikan obat-obat antiradang.

Hematoma subkonjungtiva

Gambar 31.
Hematoma subkonjungtiva

Hematoma subkonjungtiva dapat terjadi pada keadaan dimana pembuluh darah rapuh (umur, hipertensi, arteriosklerosis, konjungtivitis hemoragik, anemia, pemakaian antikoagulan dan batuk rejan).

Perdarahan subkonjungtiva dapat juga terjadi akibat trauma langsung atau tidak langsung, yang kadang-kadang menutupi perforasi jaringan bola mata yang terjadi. Pada fraktura basis kranii akan terlihat hematoma kaca mata karena berbentuk kacamata yang berwarna biru pada kedua mata.

Besarnya perdarahan subkonjungtiva ini dapat kecil atau luas di seluruh subkonjungtiva. Warna merah pada konjungtiva pasien memberikan rasa was-was sehingga pasien akan segera minta pertolongan pada dokter. Warna merah akan berubah menjadi hitam setelah beberapa lama, seperti pada hematoma umumnya.

Biasanya tidak perlu pengobatan karena akan diserap dengan spontan dalam waktu 1-3 minggu.

Episkleritis – Skleritis

Episkleritis

Gambar 32. Episkleritis

Episkleritis merupakan reaksi radang jaringan ikat vaskular yang terletak antara konjungtiva dan permukaan sklera.

Radang episklera dan sklera mungkin disebabkan reaksi hipersensitivitas terhadap penyakit sistemik seperti tuberkulosis, reumatoid artritis, lues, SLE, dan lainnya. Merupakan suatu reaksi toksik, alergik atau merupakan bagian daripada infeksi. Dapat saja kelainan ini terjadi secara spontan dan idiopatik.

Episkleritis umumnya mengenai satu mata dan terutama perempuan usia pertengan dengan penyakit bawaan reumatik.

Keluhan pasien dengan episkleritis berupa mata terasa kering, dengan rasa sakit yang ringan, mengganjal, dengan konjungtiva yang kemotik.

Bentuk radang yang terjadi pada episkleritis mempunyai gambaran khusus, yaitu berupa benjolan setempat dengan batas tegas dan warna merah ungu di bawah konjungtiva. Bila benjolan ini ditekan dengan kapas atau ditekan pada kelopak di atas benjolan, akan memberikan rasa sakit, rasa sakit akan menjalar ke sekitar mata. Pada episkleritis bila dilakukan pengangkatan konjungtiva di atasnya, maka akan mudah terangkat atau dilepas dari pembuluh darah yang meradang. Perjalanan penyakit mulai dengan episode akut dan terdapat riwayat berulang dan dapat berminggu-minggu atau beberapa bulan..

Terlihat mata merah satu sektor yang disebabkan melebarnya pembuluh darah di bawah konjungtiva. Pembuluh darah ini mengecil bila diberi fenil efrin 2.5% topikal.

Pengobatan yang diberikan pada episkleritis adalah vasokonstriktor. Pada keadaan yang berat diberi kortikosteroid tetes mata, sistemik atau salisilat.

Kadang-kadang merupakan kelainan berulang yang ringan. Pada episkleritis jarang terlibat kornea dan uvea, penglihatan tetap normal.

Episkleritis dapat sembuh sempurna atau bersifat residif yang dapat menyerang tempat yang sama ataupun berbeda-beda dengan lama sakit umumnya berlangsung 4-5 minggu. Penyulit yang dapat timbul adalah terjadinya peradangan lebih dalam pada sklera yang disebut sebagai **skleritis.**

Skleritis

Skleritis biasanya disebabkan kelainan atau penyakit sistemik. Lebih sering disebabkan penyakit jaringan ikat, pasca herpes, sifilis, dan gout. Kadang-kadang disebabkan tuberkulosis, bakteri (pseudomonas), sarkoidosis, hipertensi, benda asing, dan pasca bedah.

Skleritis dibedakan skleritis anterior difus dan nodular, dan skleritis posterior.

Skleritis terjadi bilateral pada wanita lebih banyak dibandingkan pria yang timbul pada usia 50-60 tahun.

Terdapat perasaan sakit yang berat yang dapat menyebar ke dahi, alis, dan dagu yang kadang-kadang membangunkan sewaktu tidur akibat sakitnya yang sering kambuh. Mata merah berair, fotofobia, dengan penglihatan menurun.

Terlihat konjungtiva kemotik dan sakit sehingga sering diduga adanya selulitis orbita. Skleritis tidak mengeluarkan kotoran, terlihat benjolan berwarna sedikit lebih biru jingga, mengenai seluruh lingkaran kornea, sehingga terlihat sebagai skleritis anular.

Skleritis dapat disertai iritis dengan iritis atau siklitis dan koroiditis anterior. Bila terjadi penyembuhan, maka akan terjadi penipisan sklera yang tidak tahan terhadap tekanan bola mata sehingga terjadi stafiloma sklera yang berwarna biru.

Terdapat peradangan sklera, episklera, dan konjungtiva dengan melebarnya pembuluh besar yang tidak kembali putih dengan pemberian fenilefrin.

Pengobatannya dengan antiinflamasi steroid ataupun nonsteroid atau obat imunosupresif lainnya.

Penyulit skleritis berupa keratitis perifer, glaukoma, granuloma subretina, uveitis, ablasi retina eksudatif, proptosis, katarak, dan hipermetropia.

Skleritis biasanya disertai dengan peradangan di daerah sekitarnya seperti uveitis atau keratitis sklerotikan. Pada skleritis akibat terjadinya nekrosis sklera atau skleromalasia maka dapat terjadi perforasi pada sklera.

Penyulit pada kornea dapat dalam bentuk keratitis sklerotikan, yaitu kekeruhan kornea akibat peradangan sklera terdekat. Bentuk keratitis sklerotikan adalah segitiga yang terletak dekat skleritis yang sedang meradang. Hal ini terjadi akibat terjadi gangguan susunan serat kolagen stroma. Pada keadaan ini tidak pernah terjadi neovaskularisasi ke dalam stroma kornea. Proses penyembuhan kornea yaitu berupa menjadi jernihnya kornea yang dimulai dari bagian sentral.

Mata Merah Dengan Penglihatan Normal dan Kotor atau sekret

Mata kotor atau sekret

Sekret merupakan produk kelenjar, yang pada konjungtiva bulbi dikeluarkan oleh sel goblet. Sekret konjungtiva bulbi pada konjungtivitis dapat bersifat :

- Air, disebabkan infeksi virus atau alergi
- Purulen, oleh bakteri atau klamidia
- Hiperpurulen, disebabkan gonokok atau meningokok
- Mukoid, oleh alergi atau vernal, dan
- Serous, oleh adenovirus

Bila pada sekret konjungtiva bulbi dilakukan pemeriksaan sitologik dengan pulasan gram (mengidentifikasi organisme bakteri) pulasan Giemsa (menetapkan jenis dan morfologi sel) maka didapat kemungkinan penyebab sekret seperti terdapatnya :

- Limfosit – monosit - sel berisi nukleus sedikit plasma, maka infeksi mungkin disebabkan virus,
- Leukosit, polimorfonuklear oleh bakteri,
- Eosinofil, basofil oleh alergi
- Sel epitel dengan badan inklusi basofil sitoplasma oleh klamidia,
- Sel raksasa multinuklear oleh herpes,
- Sel Leber –makrofag raksasa oleh trakoma,
- Keratinisasi dengan filamen oleh pemfigus atau *dry eye*, dan
- Badan Guarneri eosinofilik oleh vaksinia..

Diagnosis banding konjungtivitis

	Virus	Bakteri		Fungus & Parasit	Alergi
		Purulen	Nonpurulen		
Sekret	Sedikit	banyak	Sedikit	Sedikit	Sedikit
Air mata	banyak	Sedang	Sedang	Sedikit	Sedang
Gatal	Sedikit	Sedikit	-o-	-o-	hebat
Injeksi	Umum	Umum	Lokal	Lokal	Umum
Nodul pre-Aurikular	sering	Jarang	sering	sering	-o-
Pewarnaan	Monosit	Bakteri	Bakteri	Biasanya	Eosinofil
Usapan	Limfosit	PMN	PMN	Negatif	
Sakit tenggorokan dan panas yang menyertai	kadang	kadang	-o-	-o-	-o-

George M. Bohigian.M.D.:"Handbook of External Disease of The Eye". New Jersey. Slack Incorporated. Third Edition. 1987.p.19.Table 3.

Konjungtivitis

Konjungtivitis merupakan radang konjungtiva atau radang selaput lendir yang menutupi belakang kelopak dan bola mata, dalam bentuk akut maupun kronis.

Penyebab konjungtivitis antara lain bakteri, klamidia, alergi,viral toksik, berkaitan dengan penyakit sistemik.

Gambaran klinis yang terlihat pada konjungtivitis dapat berupa hiperemi konjungtiva bulbi (injeksi konjungtiva), lakrimasi, eksudat dengan sekret yang lebih nyata di pagi hari, pseudoptosis akibat kelopak membengkak, kemosis, hipertrofi papil, folikel, membran, pseudomembran,

granulasi, flikten, mata merasa seperti adanya benda asing, dan adenopati preaurikular.

Biasanya sebagai reaksi konjungtivitis akibat virus berupa terbentuknya folikel pada konjungtiva.

Bilik mata dan pupil dalam bentuk yang normal.

Diagnosis banding Konjungtivitis Bayi

Penyebab	Serangan	Sitologi	Kultur
Naisseria	2-4 hari	Diplokoki intra-selular Gram-negatif	Darah, agar, agar coklat (37*, 10% CO_2)
Bakteri lain	1-30 hari	Organism gram negatif atau gram positif	Agar darah
Blenore inklusi	2-14 hari	Inklusi intra-sitoplasmik Giemsa positif	Negatif
Kimiawi	1-2 hari	Negatif	Negatif atau flora normal

Deborah Pavan-Langston MD: "Manual of Ocular Diagnosis and Therapy". Boston. Little, Brown and Company, First edition. Fourth printing 1981.p.76. Table.5-2.

Diagnosis Banding Konjungtivitis Gambaran Klinis

Tanda	Bakterial	Viral	Alergik	Toksik	TRIC
Injeksi konjungtivitis	Mencolok	Sedang	Ringan-Sedang	Ringan-sedang	Sedang
Hemoragi	+	+	-	-	-
Kemosis	++	+/-	++	+/-	+/-
Eksudat	Purulen atau mukopurulen	Jarang, air	Berserabut,(lengket) putih	-	Berserabut (lengket)
Pseudo-membran	+/- (strep., C.diph)	+/-	-	-	-
Papil	+/-	-	+	-	+/-
Folikel	-	+	-	+ (medikasi)	+
Nodus Preaurikular	+	++	-	-	+/-
Panus	-	-	- (kecuali vernal)	-	+

Deborah Pavan-Langston MD: "Manual of Ocular Diagnosis and Therapy". Boston. Little, Brown and Company, First edition.
Fourth printing 1981.p. 74. Table 5-1. Clinical Features of Conjungtivitis.

Konjungtivitis sebaiknya dibedakan dengan iritis dan keratitis dengan perbedaan sebagai berikut :

Tanda	Konjungtivitis	Keratitis /Iritis
Tajam penglihatan	Normal	Turun nyata
Silau	Tidak ada	Nyata
Sakit	Pedes, rasa kelilipan	Sakit
Mata merah	Injeksi konjungtival	Injeksi siliar
Sekret	Serous, mukos, purulen	Tidak ada
Lengket kelopak	Terutama pagi hari	Tidak ada
Pupil	Normal	Mengecil

Diagnosis Banding Tipe Konjungtivitis yang Lazim

Klinik & Sitologi	Viral	Bakteri	Klamidia	Atopik (Alergi)
Gatal	Minim	Minim	Minim	Hebat
Hiperemia	Umum	Umum	Umum	Umum
Air mata	*Profuse*	Sedang	Sedang	Sedang
Eksudasi	Minim	Mengucur	Mengucur	Minim
Adenopati-preurikular	Lazim	Jarang	Lazim hanya konjungtivitis inklusi	Tak ada
Pewarnaan kerokan & eksudat	Monosit	Bakteri, PMN	PMN, plasma sel badan[2] inklusi	Eosinofil
Sakit tenggorok, panas yang menyertai	Kadang[2]	Kadang[2]	Tak pernah	Tak pernah

D. Vaughan, T.Asbury.:"General Ophthalmology". Singapore. Maruzen Asian edition. 10 th edition. 1983.p.63. Table 7-1.
Differentiation of the common types of conjunctivitis.

Konjungtivitis bakteri

Gambar 33. Konjungtivitis bakteri

Konjungtivitis yang disebabkan bakteri dapat saja akibat infeksi gonokok, meningokok, staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Hemophilus influenzae, dan Escherichia coli.

Memberikan gejala sekret muko-purulen dan purulen, kemosis konjungtiva, edema kelopak, kadang-kadang disertai keratitis dan blefaritis. Konjungtivitis bakteri ini mudah menular, pada satu mata ke mata sebelahnya dan menyebar ke orang lain melalui benda yang dapat menyebarkan kuman. Terdapat 2 bentuk konjungtivitis akut (dapat sembuh ± 14 hari) dan biasanya sekunder terhadap penyakit palpebra / obstruksi duktus nasolakrimalis.

Konjungtivitis bakteri akut

Konjungtivitis bakteri akut disebabkan Streptokokus, *Corynebacterium diphtherica, pseudomonas, neisseria*, dan hemophilus.

Gambaran klinis berupa konjungtivitis mukopurulen dan konjungtivitis purulen. Perjalanan penyakit akut yang dapat berjalan kronis.

Dengan tanda hiperemi konjungtiva, edema kelopak, papil dengan dan dengan kornea yang jernih.

Pengobatan kadang-kadang diberikan sebelum pemeriksaan mikrobiologik dengan antibiotik tunggal seperti neosporin, basitrasin, gentamisin, kloramfenicol, tobramisin, eritromisin, dan sulfa. Bila pengobatan tidak memberikan hasil dengan antibiotik setelah 3-5 hari maka pengobatan dihentikan dan ditunggu hasil pemeriksaan mikrobiologik.

Bila terjadi penyulit pada kornea maka diberikan siklopegik.

Pada konjungtivitis bakteri sebaiknya dimintakan pemeriksaan sediaan langsung dan bila ditemukan kumannya, maka pengobatan disesuaikan.

Apabila tidak ditemukan kuman dalam sediaan langsung, maka diberikan antibiotik spektrum luas dalam bentuk tetes mata tiap jam atau salep mata 4 sampai 5 kali sehari. Apabila dipakai tetes mata, sebaiknya sebelum tidur diberi salep mata (sulfasetamid 10-15% atau khloramfenicol). Apabila tidak sembuh dalam satu minggu bila mungkin dilakukan pemeriksaan resistensi, kemungkinan defisiensi air mata atau kemungkinan obstruksi duktus nasolakrimal.

Konjungtivitis gonore

Konjungtivitis gonore merupakan radang konjungtiva akut dan hebat yang disertai dengan sekret purulen. Gonokok merupakan kuman yang sangat patogen, virulen dan bersifat invasif sehingga reaksi radang terhadap kuman ini sangat berat.

Penyakit kelamin yang disebabkan oleh gonore merupakan penyakit yang tersebar luas di seluruh dunia secara endemik.

Pada neonatus infeksi konjungtiva terjadi pada saat berada pada jalan kelahiran, sedang pada bayi penyakit ini ditularkan oleh ibu yang sedang menderita penyakit tersebut. Pada orang dewasa penyakit ini didapatkan dari penularan penyakit kelamin sendiri.

Di klinik kita akan melihat penyakit ini dalam bentuk *oftalmia neonatorum* (bayi berusia 1-3 hari), *konjungtivitis gonore infantum* (usia lebih dari 10 hari) dan *konjungtivitis gonore adultorum*. Terutama mengenai golongan

muda dan bayi yang ditularkan ibunya. Merupakan penyebab utama oftalmia neonatum.

Memberikan sekret purulen padat dengan masa inkubasi antara 12 jam hingga 5 hari, disertai perdarahan subkonjungtiva dan konjungtivitis kemotik.

Pada orang dewasa terdapat 3 stadium penyakit infiltratif, supuratif dan penyembuhan. Pada stadium infiltratif ditemukan kelopak dan konjungtiva yang kaku disertai rasa sakit pada perabaan. Kelopak mata membengkak dan kaku sehingga sukar dibuka. Terdapat pseudomembran pada konjungtiva tarsal superior sedang konjungtiva bulbi merah, kemotik dan menebal. Pada orang dewasa selaput konjungtiva lebih bengkak dan lebih menonjol dengan gambaran spesifik gonore dewasa. Pada orang dewasa terdapat perasaan sakit pada mata yang dapat disertai dengan tanda-tanda infeksi umum. Pada umumnya menyerang satu mata terlebih dahulu dan biasanya kelainan ini pada laki-laki didahului pada mata kanannya.

Pada stadium supuratif terdapat sekret yang kental. Pada bayi biasanya mengenai kedua mata dengan sekret kuning kental. Kadang-kadang bila sangat dini sekret dapat sereus yang kemudian menjadi kental dan purulen. Berbeda dengan oftalmia neonatorum, pada orang dewasa sekret tidak kental sekali.

Terdapat pseudomembran yang merupakan kondensasi fibrin pada permukaan konjungtiva.

Pada orang dewasa penyakit ini berlangsung selama 6 minggu dan tidak jarang ditemukan pembesaran disertai rasa sakit Kelenjar preaurikul.

Diagnosis pasti penyakit ini adalah pemeriksaan sekret dengan pewarnaan metilen biru dimana akan terlihat diplokok di dalam sel leukosit. Dengan pewarnaan Gram akan terdapat sel intraselular atau ekstra selular dengan sifat Gram negatif.

Pemeriksaan sensitivitas dilakukan pada agar darah dan coklat. Pengobatan segera dimulai bila terlihat pada pewarnaan Gram positif diplokok batang intraselular dan sangat dicurigai konjungtivitis gonore. Pasien dirawat dan diberi pengobatan dengan penisilin salep dan suntikan, pada bayi diberikan 50.000 U/kgBB selama 7 hari.

Sekret dibersihkan dengan kapas yang dibasahi air bersih (direbus) atau dengan garam fisiologik setiap ¼ jam. Kemudian diberi salep penisilin setiap ¼ jam. Penisilin tetes mata dapat diberikan dalam bentuk larutan penisilin G 10.000 - 20.000 unit/ml setiap 1 menit sampai 30 menit. Kemudian salep diberikan setiap 5 menit sampai 30 menit. Disusul pemberian salep penisilin setiap 1 jam selama 3 hari.

Antibiotika sistemik diberikan sesuai dengan pengobatan gonokok. Pada stadium penyembuhan semua gejala sangat berkurang. Pengobatan diberhentikan bila pada pemeriksaan mikroskopik yang dibuat setiap hari menghasilkan 3 kali berturut-turut negatif.

Penyulit yang dapat terjadi adalah tukak kornea marginal terutama di bagian atas. Tukak ini mudah perforasi akibat adanya daya lisis kuman gonokok ini. Pada anak-anak sering terjadi keratitis ataupun tukak kornea sehingga sering terjadi perforasi kornea. Pada orang dewasa tukak yang terjadi sering terletak marginal dan sering berbentuk cincin.

Perforasi kornea dapat mengakibatkan endoftalmitis dan panoftalmitis sehingga terjadi kebutaan total.

Tipe dewasa disebabkan infeksi sendiri dengan gejala mendadak, dengan purulensi berat yang dapat memberikan penyulit keratitis, tukak kornea, sepsis, atrhritis, dan dakrioadenitis.

Pencegahan: Cara yang lebih aman ialah membersihkan mata bayi segera setelah lahir dengan larutan borisi dan memberikan salep kloramfenikol.

Konjungtivitis purulen pada bayi sebaiknya dibedakan dengan oftalmia neonatorium lainnya seperti klamidia konjungtivitis (inklusion blenore), infeksi diberikan bakteri lain, virus dan jamur.

Saat terlihat penyakit, gambaran klinis serta hasil pemeriksaan hapus akan membantu untuk menentukan kausa.

Pemeriksaan laboratorium akan memberikan gambaran yang khusus untuk jenis infeksi, yang akan memperlihatkan tanda-tanda infeksi virus, jamur dan bakteri pada pemeriksaan sitologik.

Pengobatan biasanya dengan perawatan di Rumah Sakit dengan terisolasi, dibersihkan dengan garam fisiologis, penisilin sodium G 100.000 unit/ml, eritromisin topikal, dan penisilin 4.8 juta unit dibagi 2 kali sistemik.

Oftalmia neonatorum

Oftalmia neonatorum merupakan konjungtivitis purulent hiperakut yang terjadi pada bayi di bawah usia 1 bulan, disebabkan penularan dijalan lahir dari sekret vagina dapat disebabkan oleh berbagai sebab :

1. Non infeksi.
   Iritasi akibat nitras argenti dapat mengakibatkan konjungtivitis kimia terjadi 24 jam. Saat ini nitras argenti tidak dipergunakan lagi dan diganti dengan neomycin dan kloramfenikol tetes mata.

2. Infeksi.
   Bakteri, stafilokok, masa inkubasi lebih dari 5 hari.
   Klamidia, masa inkubasi 5-10 hari.
   Neiseria gonore, 2-5 hari. (blenore)
   Herpes simpleks

Gambar 34. Blenore, konjungtivitis

Gejala

- Bola mata sakit dan pegal.
- Mata mengeluarkan belek atau kotor dalam bentuk purulen, mukoid dan mukopurulen tergantung penyebabnya.
- Konjungtiva hiperemia dan kemotik. Kelopak biasanya bengkak.
- Kornea dapat terkena pada herpes simpleks.

Pencegahan oftalmia neonatorum

Ibu hamil yang mengetahui ia menderita klamidia, gonore, atau herpes genital perlu berkonsultasi pada dokternya mengenai perlunya pengobatan tambahan sebelum melahirkan. Umumnya oftalmia neonatorum dapat dicegah dengan mengobati atau menghambat penyakit penularan melalui seksual ibu. Akhirnya dokter kebidanan perlu mempertimbangkan kelahiran melalui bedah seksiosesaria bila ibu menderita infeksi vagina berat saat menjelang kelahiran bayinya.

Konjungtivitis angular

Konjungtivitis angular terutama didapatkan di daerah kantus interpalpebra, disertai ekskoriasi kulit di sekitar daerah meradang. Konjungtivitis angular disebabkan basil Moraxella axenfeld. Pada konjungtivitis angular terdapat sekret mukopurulen dan pasien sering mengedip. Pengobatan yang sering diberikan adalah tetrasiklin atau basitrasin. Dapat juga diberi sulfas zinc yang bekerja mencegah proteolisis. Dapat memberikan penyulit blefaritis.

Konjungtivitis mukopurulen

Konjungtivitis mukopurulen merupakan konjungtivitis dengan gejala umum konjungtivitis kataral mukoid. Penyebabnya adalah Streptococcus pneumonia atau basil Koch Weeks. Penyakit ini ditandai dengan hiperemia konjungtiva dengan sekret mukopurulen yang mengakibatkan kedua kelopak melekat terutama pada waktu bangun pagi. Sering ada keluhan seperti adanya halo (gambaran pelangi yang sebaiknya dibedakan dengan halo pada glaukoma).

Gejala penyakit terberat terjadi pada hari ketiga dan bila tidak diobati akan berjalan kronis. Dapat timbul adalah ulkus kataral marginal pada kornea atau keratitis superfisial.

Pengobatan dengan membersihkan konjungtiva dan antibiotik yang sesuai. Penyulit yang dapat timbul adalah tukak kataral marginal pada kornea atau keratitis superfisial.

Konjungtivitis virus akut

Demam faringokonjungtiva

Gambar 35. Konjungtivitis viral

Konjungtivitis demam faringokonjungtiva disebabkan infeksi virus. Kelainan ini akan memberikan gejala demam, faringitis, sekret berair dan sedikit, folikel pada konjungtiva yang mengenai satu atau kedua mata. Biasanya disebabkan adenovirus tipe 3,4 dan 7, terutama mengenai anak-anak yang disebarkan melalui droplet atau kolam renang. Masa inkubasi 5-12 hari, yang menularkan selama 12 hari, dan bersifat epidemik.

Berjalan akut dengan gejala penyakit hiperemia konjungtiva, sekret serous, fotofobia, kelopak bengkak dengan pseudomembran, selain itu dapat terjadi keratitis epitel superfisial, dan atau subepitel dengan pembesaran kelenjar limfe preurikel.

Pengobatannya hanya suportif karena dapat sembuh sendiri. Diberikan kompres, astringen, lubrikasi, pada kasus yang berat dapat diberikan antibiotik dengan steroid topikal. Pengobatan biasanya simtomatik dan antibiotik untuk mencegah infeksi sekunder.

Keratokonjungtivitis epidemi

Keratokonjungtivitis epidemi disebabkan adenovirus 8,19, 29 dan 37 umumnya bilateral. Mudah menular dengan masa inkubasi 8-9 hari dan masa infeksius 14 hari. Pada orang dewasa terbatas di bagian luar mata, tetapi pada anak-anak dapat disertai gejala sistemik infeksi seperti demam, sakit temggorok, otitis media .

Transmisi nosokomial selama pemeriksaan mata sangat sering terjadi, cuci tangan teratur, pembersihan atau sterilisasi alat-alat yang menyentuh mata.

Pada awalnya terdapat injeksi konjungtiva, mata berair, perdarahan subkonjungtiva, folikel terutama konjungtiva bawah, kadang-kadang terdapat pseudomembran. Kelenjar preurikel membesar. Biasanya gejala akan menurun dalam waktu 7-15 hari.

Pengobatan dengan antivirus dan alfa interferon tidak umum untuk konjungtivitis adenovirus. Astringen diberikan untuk mengurangi gejala dan hiperemia. Pencegahan infeksi sekunder dapat diberikan antibiotik , bila terlihat membran dan infiltrasi subepitel diberikan steroid.

Konjungtivitis herpetik

Konjungtivitis herpetik dapat merupakan manifestasi primer herpes dan terdapat pada anak-anak yang mendapat infeksi dari pembawa virus berlangsung 2-3 minggu.

Ditandai dengan infeksi unilateral, iritasi, sekret mukosa, nyeri dan fotofobia ringan. Keadaan ini disertai keratitis herpes simpleks, dengan vesikel pada kornea yang dapat membentuk gambaran dendrit .Vesikel-vesikel herpes terkadang muncul di palpebra dan tepi palpebra disertai edema palpebra hebat, dengan pembesaran kelenjar preaurikular disertai nyeri tekan.

Konjungtivitis varisela-zoster

Herpes Zoster disebut juga shingle, zona, atau posterior ganglionitis akut. Adalah khas Herpes Zoster terdapat pada usia lebih dari 50 tahun. Virus herpes zoster dapat memberikan infeksi pada ganglion Gaseri saraf trigeminus. Bila terkena ganglion cabang oftalmik maka akan terlihat gejala-gejala herpes zoster pada mata.

Kelainan yang terjadi akibat herpes zoster tidak akan melampaui garis median kepala. Herpes zoster dan varisela memberikan gambaran yang sama pada konjungtivitis seperti mata hiperemia, vesikel dan

pseudomembran pada konjungtiva, papil, dengan pembesaran kelenjar preurikel. Sekuelnya berupa jaringan parut di palpebra, entropion dan bulu mata yang salah arah.

Diagnosis biasanya ditegakkan dengan ditemukannya sel raksasa pada pewarnaan Giemsa, kultur virus, dan sel inklusi intranuklear.

Pengobatan dengan kompres dingin. Pada saat ini asiklovir 400 mg/hari untuk selama 5 hari merupakan pengobatan umum. Walaupun diduga steroid mengurangkan penyulit akan tetapi dapat mengakibatkan penyebaran sistemik. Pada 2 minggu pertama dapat diberi analgetika untuk menghilangkan rasa sakit.

Pada kelainan permukaan dapat diberikan salep tetrasiklin. Steroid tetes dekasametason 0.1% diberikan bila terdapat episkleritis, skleritis, dan iritis. Glaukoma yang terjadi akibat iritis diberi preparat steroid dan antiglaukoma.

Penyulit yang dapat terjadi berupa parut pada kelopak, neuralgia, katarak, glaukoma, kelumpuhan saraf III, IV, VI, atrofi saraf optik, dan kebutaan.

Konjungtivitis inklusi

Konjungtivitis inklusi merupakan penyakit okulogenital disebabkan oleh infeksi klamidia, yang merupakan penyakit kelamin (uretra, prostat, serviks dan epitel rektum), dengan masa inkubasi 5-10 hari. Klamidia menetap di dalam jaringan uretra, prostat serviks dan epitel rektum untuk beberapa tahun sehingga mudah terjadi infeksi ulang. Penyakit ini dapat bersifat epidemik karena merupakan *swimming pool* konjungtivitis.

Konjungtivitis okulogenital pada bayi timbul 3-5 hari setelah lahir. Pada bayi dapat memberikan gambaran konjungtivitis purulen sedang pada orang dewasa dapat dalam beberapa bentuk, konjungtiva hiperemik, kemotik, pseudomembran, folikel yang nyata terutama pada kelopak bawah dan tidak jarang memberikan gambaran seperti hipertrofi papil disertai pembesaran kelenjar preurikel.

Pengobatan sistemik dengan eritromisin lebih efektif dibanding topikal.

Konjungtivitis New Castle

Konjungtivitis New Castle disebabkan virus New Castle, dengan gambaran klinis sama dengan demam faringo-konjungtiva.

Penyakit ini biasanya terdapat pada pekerja peternakan unggas yang ditulari virus New Castle yang terdapat pada unggas. Umumnya penyakit ini bersifat unilateral walaupun dapat juga bilateral.

Konjungtivitis ini memberikan gejala influensa dengan demam ringan, sakit kepala dan nyeri sendi. Konjungtivitis New Castle akan memberikan keluhan rasa sakit pada mata, gatal, mata berair, penglihatan kabur dan fotofobia. Penyakit ini sembuh dalam jangka waktu kurang dari 1 minggu.

Pada mata akan terlihat edema palpebra ringan, kemosis dan sekret yang sedikit, dan folikel-folikel yang terutama ditemukan pada konjungtiva tarsal superior dan inferior. Pada kornea ditemukan keratitis epitelial atau keratitis subepitel. Pembesaran kelenjar getah bening preaurikel yang tidak nyeri tekan.

Pengobatan yang khas sampai saat ini tidak ada, dan dapat diberikan antibiotik untuk mencegah infeksi sekunder disertai obat-obat simtomatik.

Konjungtivitis hemoragik epidemik akut

Konjungtivitis hemoragik epidemik akut merupakan konjungtivitis disertai timbulnya perdarahan konjungtiva. Penyakit ini pertama kali ditemukan di Ghana Afrika pada tahun 1969 yang menjadi pandemik. Konjungtivitis yang disebabkan infeksi virus pikorna, atau enterovirus 70.

Masa inkubasi 24-48 jam, dengan tanda-tanda kedua mata iritatif, serperti kelilipan, dan sakit periorbita. Edema kelopak, kemosis konjungtiva, sekret seromukos, fotofobia disertai lakrimasi.

Terdapat gejala akut dimana ditemukan adanya konjungtiva folikular ringan, sakit periorbita, keratitis, adenopati preurikel, dan yang terpenting adanya perdarahan subkonjungtiva yang dimulai dengan ptekia. Pada tarsus konjungtiva terdapat hipertrofi folikular dan keratitis epitelial yang berkurang spontan dalam 3-4 hari. Virus ini ditularkan melalui kontak orang, alat optik yang terkontaminasi, alas tempat tidur.

Penyakit ini dapat sembuh sendiri sehingga pengobatan hanya simtomatik. Pengobatan antibiotika spektrum luas, sulfasetamid dapat dipergunakan untuk mencegah infeksi sekunder.

Pencegahan adalah dengan mengatur kebersihan untuk mencapai penularan.

Diagnosis Banding Konjungtivitis Folikular Akut Gambaran Diagnostik

	Kotoran	Lesi kulit	Lesi kornea	Sitologi
PCF	Air	Tak ada	Keratitis epitel; kadang[2] infiltrat kornea	Limfosit
EKC	Air kecuali membran pada beberapa pasien	Kadang pembeng-kakan kelopak	Keratitis epitel; kekeruhan subepitelial pada 50%	Limfosit kecuali leukosit PMN dengan membran[2]
Herpes	Air	Sering vesikel	Keratitis epitel pungtat; dendrit pada beberapa kasus setelah 7 hari	Limfosit
Konjungtivitis inklusi akut	Mukopurulen ringan sampai sedang	Nihil	Keratitis epitel; infiltrat pungtat	Limfosit & leukosit PMN dalam jumlah sama
NDV	Air	Nihil	Keratitis epitel	Limfosit
Konjungtivitis Hemoragik akut	Air	Nihil	Keratitis epitel	Limfosit

Thomas D. Duane. Clinical Ophthalmology Vol. 4/Chap. 7/Page 3.
Revised edition – 1986. Philadelphia. Harper & Row Publisher, Inc. Diagnostic Features in Acute Follicular Conjuctivitis.
Table. 7-1.

Diagnosis Banding Konjungtivitis Folikularis Kronik Gambaran diagnostik

Sindrom	Serangan	Konjungtiva	Kornea	Epidemiologi	Sitologi
Trakoma	Diam2	Folikel pd tarsus & dimana2; parut garis & bintang infiltrat marginal	Pannus vaskular timbul dini; keratitis epitel golongan etnik	Endemik pada daerah2 geografik tertentu & terutama	Limfosit, leukosit PMN; sel Leber; inklusi jarang
Konjungtivitis inklusi (dewasa)	Akut	Folikel menonjol melibat seluruh konjungtiva termasuk tarsus; parut jarang; kotoran muko-purulen tipe EKC pasangan yang	Panus dapat timbul setelah beberapa bulan; keratitis epitel infiltrat radang sentral & marginal, kekeruhan dengan	Timbul pada dewasa-muda yang seksual aktif (18-30) biasanya dalam 1 atau 2 bulan setelah kontak	Limfosit, leukosit PMN;inklusion tidak banyak tetapi ditemukan pada banyak pasien
Folikular toksik (obat)	Diam², biasanya setelah penggunaan tetes mata yang lama	Trakoma; parut konjungtiva tetap persisten lebih dari 6 bulan; oklusio pungtum yang reversibel	Edema epitel pada kasus2 hebat & mungkin pannus	Pada pasien yang diobati dengan obat mata untuk waktu yang lama (IDU, eserin, DFP)	Tak baru diketahui
Folikular toksik (molluscum)	Diam 2	Seperti trakoma	Panus sering menonjol	Sering pada dewasa & dewasa muda dengan molluseum pada bagian lain tubuh juga kelopak	Tak diketahui
Folikular toksik (make-up mata)	Diam2 atau asimptomatik tarsus % forniks inferior	Pigmen dalam foli pada pinggir tarsus &	Tak ada keratitis	Pemakai lama kosmetik mata	Tak diketahui
Axenfeld	Asimptomatik	Folikel tarsal lebih menonjol	Tak ada keratitis atau pannus	Anak2 dalam ruang sekolah atau barak	
Moraxella	Subakut	Folikel tarsal; kotoran yang sedang; blefaritis angular	Kadang² infiltrat marginal	Dewasa	Diplobacili pada pulasan & kultur

D. Duane. Clinical Ophthalmology Vol. 4/Chap. 7/Page 9.
Revised edition -1986. Philadelphia. Harper & Row Publisher, Inc.
Table. 7-2. Diagnostic Features of Chronic Folicular Conjunctivitis.

Konjungtivitis Menahun

Konjungtivitis alergi

Bentuk radang konjungtiva akibat reaksi alergi terhadap noninfeksi, dapat berupa reaksi cepat seperti alergi biasa dan reaksi terlambat sesudah beberapa hari kontak seperti pada reaksi terhadap obat, bakteri, dan toksik. Merupakan reaksi antibodi humoral terhadap alergen. Biasanya dengan riwayat atopi.

Semua gejala pada konjungtiva akibat konjungtiva bersifat rentan terhadap benda asing.

Gejala utama penyakit alergi ini adalah radang (merah, sakit, bengkak, dan panas), gatal, silau berulang dan menahun. Tanda karakteristik lainnya adalah terdapatnya papil besar pada konjungtiva, datang bermusim, yang dapat mengganggu penglihatan. Walaupun penyakit alergi konjungtiva sering sembuh sendiri akan tetapi dapat memberikan keluhan yang memerlukan pengobatan.

Pada pemeriksaan laboratorium ditemukan sel eosinofil, sel plasma, limfosit dan basofil.

Pengobatan terutama dengan menghindarkan penyebab pencetus penyakit dan memberikan astringen, sodium kromolin, steroid topikal dosis rendah yang kemudian disusul dengan kompres dingin untuk menghilangkan edemanya. Pada kasus yang berat dapat diberikan antihistamin dan steroid sistemik.

Dikenal beberapa macam bentuk konjungtivitis alergi seperti Konjungtivitis flikten, konjungtivitis vernal, konjungtivitis atopi, konjungtivitis alergi bakteri, konjungtivitis alergi akut, konjungtivitis alergi kronik, sindrom Stevens Johnson, pemfigoid okuli, dan sindrom Syogren.

a. Konjungtivitis vernal

Konjungtivitis akibat reaksi hipersensitivitas (tipe I) yang mengenai kedua mata dan bersifat rekuren. Pada mata ditemukan papil besar dengan permukaan rata pada konjungtiva tarsal, dengan rasa gatal berat, sekret gelatin yang berisi eosonofil atau granula eosinofil, pada kornea terdapat keratitis, neovaskularisasi, dan tukak indolen. Pada tipe limbal terlihat benjolan di daerah limbus, dengan bercak Horner Trantas yang berwarna keputihan yang terdapat di dalam benjolan.

Secara histologik penonjolan ini adalah suatu hiperplasi dan hialinisasi jaringan ikat disertai proliferasi sel epitel dan sebukan sel limfosit, sel plasma dan sel eosinofil.

Merupakan penyakit yang dapat rekuren dan bilateral terutama pada musim panas. Mengenai pasien usia muda antara 3-25 tahun dan kedua jenis kelamin sama. Biasanya pada laki-laki mulai pada usia di bawah 10 tahun. Penderita konjungtivitis vernal sering menunjukkan gejala-gejala alergi terhadap tepung sari rumput-rumputan.
Dua bentuk utama (yang dapat berjalan bersama) :

- Bentuk palpebra. Pada tipe palpebra terutama mengenai konjungtiva tarsal superior. Terdapat pertumbuhan papil yang besar (*Coble stone)* yang diliputi sekret yang mukoid. Konjungtiva tarsal inferior hiperemi, edema terdapat papil halus dengan kelainan kornea lebih berat dibanding bentuk limbal. Secara klinik papil besar ini tampak sebagai tonjolan berbentuk poligonal dengan permukaan yang rata dan dengan kapiler di tengahnya.
- Bentuk limbal, hipertrofi papil pada limbus superior yang dapat membentuk jaringan hiperplastik gelatin, dengan *Trantas dot* yang merupakan degenerasi epitel kornea atau eosinofil di bagian epitel limbus kornea, terbentuknya pannus, dengan sedikit eosinofil.

Keratokonjungtivitis vernal biasanya dapat sembuh sendiri tanpa diobati. Kombinasi antihistamin sebagai profilaksis dan pengobatan pada kasus sedang hingga berat. Pemakaian steroid topikal atau sistemik akan dapat menyembuhkan, tetapi pada pemakaian jangka panjang sangat merugikan. Dapat diberikan kompres dingin, vasokonstriktor, natrium karbonat membuat pasien rasa nyaman pada mata.
Kelainan kornea dan konjungtiva dapat diobati dengan natrium cromolyn topikal. Bila terdapat tukak maka diberi antibiotik untuk mencegah infeksi sekunder disertai dengan sikloplegik.

***b.* Konjungtivitis flikten**

Merupakan konjungtivitis nodular yang disebabkan alergi terhadap bakteri atau antigen tertentu. Konjungtivitis flikten disebabkan oleh karena alergi (hipersensitivitas tipe IV) terhadap tuberkuloprotein, stafilokok, limfogranuloma venerea, leismaniasis, infeksi parasit, dan infeksi di tempat lain dalam tubuh.
Kelainan ini lebih sering ditemukan pada anak-anak di daerah padat, yang biasanya dengan gizi kurang atau sering mendapat radang saluran napas.

Secara histopatologik terlihat kumpulan sel leukosit neutrofil dikelilingi sel limfosit, makrofag, dan kadang-kadang sel datia berinti

banyak. Flikten merupakan infiltrasi selular subepitel yang terutama terdiri atas sel monokular limfosit.

Biasanya konjungtivitis flikten terlihat unilateral dan kadang-kadang mengenai kedua mata. Pada konjungtiva terlihat sebagai bintik putih yang dikelilingi daerah hiperemi.

Pada pasien akan terlihat kumpulan pembuluh darah yang mengelilingi suatu tonjolan bulat dengan warna kuning kelabu seperti suatu mikroabses yang biasanya terletak di dekat limbus. Biasanya abses ini menjalar ke arah sentral atau kornea dan lebih dari satu.

Gejala konjungtivitis flikten adalah mata berair, iritasi dengan rasa sakit, fotofobia dapat ringan hingga berat. Bila kornea ikut terkena selain daripada rasa sakit, pasien juga akan merasa silau disertai blefarospasme.

Dapat sembuh sendiri dalam 2 minggu, dengan kemungkinan terjadi kekambuhan. Keadaan akan lebih berat bila terkena kornea.

Diagnosis banding adalah pinguekula iritan (lokalisasi pada fisura palpebra), ulkus kornea, okular rosazea, dan keratitis herpes simpleks.

Pengobatan pada konjungtivitis flikten adalah dengan diberi steroid topikal, midriatika bila terjadi penyulit pada kornea, diberi kacamata hitam karena adanya rasa silau yang sakit. Diperhatikan higiene mata dan diberi antibiotika salep mata waktu tidur, dan air mata buatan. Sebaiknya dicari penyebabnya seperti adanya tuberkulosis, blefaritis stafilokokus kronik dan lainnya.

Karena sering terdapat pada anak dengan gizi kurang maka sebaiknya diberikan vitamin dan makanan tambahan.

Penyulit yang dapat ditimbulkan adalah menyebarnya flikten ke dalam kornea atau terjadinya infeksi sekunder sehingga timbul abses.

c. **Konjungtivitis iatrogenik**

Konjungtivitis akibat pengobatan yang diberikan dokter.

Berbagai obat dapat memberikan efek samping pada tubuh, demikian pula pada mata yang dapat terjadi dalam bentuk konjungtivitis.

d. **Sindrom Steven Johnson**

Sindrom Steven Johnson adalah suatu penyakit eritema multiform yang berat (mayor).

Penyakit ini sering ditemukan pada orang muda usia sekitar 35 tahun. Penyebabnya diduga suatu reaksi alergi pada orang yang mempunyai predisposisi alergi terhadap obat-obat sulfonamid, barbiturat, salisilat.

Ada yang beranggapan bahwa penyakit ini idiopatik dan sering ditemukan sesudah suatu infeksi herpes simpleks.

Kelainan ditandai dengan lesi pada kulit dan mukosa. Kelainan pada kulit berupa lesi eritema yang dapat timbul mendadak dan tersebar secara simetris. Mata merah dengan demam dan kelemahan umum dan sakit pada sendi merupakah keluhan penderita dengan sindrom Steven Johnson ini.

Sindrom ini disertai dengan gejala vesikel pada kulit, bula, dan stomatitis ulseratif.

Pada mata terdapat vaskularisasi kornea, parut konjungtiva, konjungtiva kering, simblefaron, tukak dan perforasi kornea dan dapat memberikan penyulit endoftalmitis. Kelainan mukosa dapat berupa konjungtivitis pseudomembran.

Pada keadaan lanjut dapat terjadi kelainan, yang sangat menurunkan daya penglihatan.

Pengobatan bersifat simtomatik dengan pengobatan umum berupa kortikosteroid sistemik dan infus cairan antibiotik. Pengobatan lokal pada mata berupa pembersihan sekret yang timbul, midriatika, steroid topikal dan mencegah simblefaron. Pemberian kortikosteroid harus hati-hati terhadap adanya infeksi herpes simpleks.

e. **Konjungtivitis atopik**

Reaksi alergi selaput lendir mata atau konjungtiva terhadap polen, disertai dengan demam. Memberikan tanda mata berair, bengkak, dan belek berisi eosinofil.

Konjungtivitis Folikularis Kronis

Merupakan konjungtivitis yang sering ditemukan pada anak-anak, dan tidak pernah terlihat pada bayi baru lahir kecuali bila usia sudah beberapa bulan.

Konjungtivitis folikularis kronis ditandai dengan terdapatnya tanda khusus berupa benjolan kecil berwarna kemerah-merahan pada lipatan retrotarsal. Folikel yang terjadi merupakan reaksi konjungtiva terhadap virus dan alergen toksik seperti iododioksiuridin, fisostigmin, dan klamidia. Folikel terlihat sebagai benjolan kecil mengkilat dengan pembuluh darah kecil di atasnya, yang pada pemeriksaan histologik berupa sel limfoid. Setiap folikel ini merupakan pusat germinatif tunggal limfoid. Folikel ini bila diakibatkan trakoma akan berdegenerasi yang akan membentuk jaringan parut.

Folikel yang didapatkan pada tarsus inferior anak dan orang dewasa sering dapat dianggap normal.

Konjungtivitis akut terdapat pada penyakit epidemik keratokonjungtivitis folikularis (adenovirus 8), demam faringokonjungtiva (adenovirus 3), herpes simpleks, konjungtivitis hemoragika akut (adenovirus 90), konjungtivitis inklusi, trakoma akut, penyakit New Castle, influenza, herpes zoster. Konjungtivitis kronis terdapat pada trakoma, toksis obat (kosmetik), bakteri, keratokonjuntivitis Thygeson, moluskum kontagiosum, dan Parinaud konjungtivitis.

Diagnosis Banding Konjungtivitis Folikularis

Konjungtivitis folikularis akut	Konjungtivitis folikularis kronik
Kerato-konjungtivitis epidermika Demam faringo-konjungtiva Herpes simpleks primer Konjungtivitis inklusi Eksaserbasi akut trakoma Konjungtivitis hemoragika akut Penyakit New Castle influenza tipe A Herpes zoster (jarang) Femam garukan-kucing (cat scratch fever) & sewaktu[2] kausa lain sindrom Parinaud	Konjungtivitis inklusi trakoma konjungtivitis folikularis kronik Axenfeld Moluskum kontagiosum reaksi kimia & toksik fisostigmin pilokarpin dan isoflurophate (jarang)

Gordon's Medical Management of Ocular Diseases, second edition, Edward A. Dunlap, M.D. D.Sc. (hon) p. Table.

Trakoma

Trakoma adalah suatu bentuk konjungtivitis folikular kronik yang disebabkan oleh *Chlamydia trachomatis*.

Penyakit ini dapat mengenai segala umur tapi lebih banyak ditemukan pada orang muda dan anak-anak. Daerah yang banyak terkena adalah di Semenanjung Balkan. Ras yang banyak terkena ditemukan pada ras Yahudi, penduduk asli Australia dan Indian Amerika atau daerah dengan higiene yang kurang.

Cara penularan penyakit ini adalah melalui kontak langsung dengan sekret penderita trakoma atau melalui alat-alat kebutuhan sehari-hari seperti handuk, alat-alat kecantikan dan lain-lain. Masa inkubasi rata-rata 7 hari (berkisar dari 5 sampai 14 hari).

Secara histopatologik pada pemeriksaan kerokan konjungtivitis dengan pewarnaan Giemsa terutama terlihat reaksi sel-sel polimorfonuklear, tetapi sel plasma, sel leber dan sel folikel (limfoblas) dapat juga ditemukan. Sel leber menyokong suatu diagnosis trakoma tetapi sel Limfoblas adalah tanda diagnostik yang penting bagi trakoma. Terdapat badan inklusi Halber Statter-Prowazeck di dalam sel epitel konjungtiva yang bersifat basofil berupa granul, biasanya berbentuk cungkup seakan-akan menggenggam nukleus. Kadang-kadang ditemukan lebih dari satu badan inklusi dalam satu sel.

Keluhan pasien menyerupai konjungtivitis bakteri adalah fotofobia, gatal, berair, eksudasi,edema palpebra,kemosis konjungtiva bulbaris, hipertrofi papil. Menurut klasifikasi Mac Callan, penyakit ini berjalan melalui empat stadium :

1. Stadium insipien
2. Stadium established (dibedakan atas dua bentuk)
3. Stadium parut
4. Stadium sembuh.

Stadium 1 (hiperplasi limfoid): Terdapat hipertrofi papil dengan folikel yang kecil-kecil pada konjungtiva tarsus superior, yang memperlihatkan penebalan dan kongesti pada pembuluh darah konjungtiva. Sekret yang sedikit dan jernih bila tidak ada infeksi sekunder. Kelainan kornea sukar ditemukan tetapi kadang-kadang dapat ditemukan neovaskularisasi dan keratitis epitelial ringan.

Stadium 2: Terdapat hipertrofi papilar dan folikel yang matang (besar) pada konjungtiva tarsus superior. Pada stadium ini dapat ditemukan pannus trakoma yang jelas. Terdapat hipertrofi papil yang berat yang seolah-olah mengalahkan gambaran folikel pada konjungtiva superior. Pannus adalah pembuluh darah yang terletak di daerah limbus atas dengan infiltrat.

Stadium 3: Terdapat parut pada konjungtiva tarsus superior yang terlihat sebagai garis putih yang halus sejajar dengan margo palpebra. Parut folikel pada limbus kornea disebut cekungan Herbert. Gambaran papil mulai berkurang.

Stadium 4: Suatu pembentukan parut yang sempurna pada konjungtiva tarsus superior hingga menyebabkan perubahan bentuk pada tarsus yang dapat menyebabkan enteropion dan trikiasis.

Diagnosis banding adalah konjungtivitis inklusi.

Pengobatan trakoma dengan tetrasiklin 1-1,5 gr/hari peroral diberikan dalam 4 dosis selama 3-4 minggu, doxycyclin 100 mg peroral 2x sehari selama 3 minggu atau erythromycin 1 g /hari peroral dibagi dalam 4 dosis selama 3-4 minggu. Pencegahan dilakukan dengan higiene yang baik, makanan yang bergizi, penyakit ini sembuh atau bertambah ringan

Penyulit trakoma adalah enteropion, trikiasis, simblefaron, kekeruhan kornea, dan xerosis/keratitis sika.

Klasifikasi dan Stratifikasi Trakoma menurut Mc Callan

Stadium	Nama	Gejala
Stadium I	Trakoma insipien	Folikel imatur, hipertrofi papilar minimal
Stadium II	Trakoma	Folikel matur pada dataran tarsal atas
Stadium IIA	Dengan Hipertrofi folikular yang menonjol	Keratitis, Folikel limbal
Stadium IIB	Dengan hipertrofi papilar yang menonjol	Aktivitas kuat dengan folikel matur tertimbun di bawah hipertrofi papilar yang hebat
Stadium III	Trakoma memarut (sikatrik)	Parut pada konjungtiva tarsal atas, permulaan trikiasis, entropion
Stadium IV	Trakoma sembuh	Tak aktif, tak ada hipertrofi papilar atau folikular, parut dalam bermacam derajat variasi

Peyman-Sanders-Goldberg.: "Principles and practice of Opthalmology". Philadelphia*London* Toronto. W.B. Saunders. 1980. p.317. Table 5-10. Mac Callans Classification and Stratification of Trachoma by Clinical Intersity.

Diagnosis Banding Trakoma, Konjungtivitis Folikularis, Konjungtivitis Vernal.

	Trakoma	Konjungtivitis Folikularis	Vernal Katarrh
Gambaran lesi	(kasus dini) papula kecil atau bercak merah bertaburan dengan bintik putih-kuning (folikel trakoma) pada konjungtiva tarsal (kasus lanjut) granula (menyerupai butir sago) dan parut, terutama konjungtiva tarsal atas	Penonjolan merah – muda pucat tersusun teratur seperti deretan "beads"	Nodul lebar datar dalam susunan "cobblestone" pada konjungtiva tarsal atas dan bawah, diselimuti lapisan susu.
Ukuran lesi Lokasi lesi	Penonjolan besar lesi konjungtiva tarsal atas dan ter-istimewa lipatan retrotarsal kornea-panus, bawah infiltrasi abu2 dan pembuluh Tarsus terlibat	Penonjolan kecil terutama konjungtiva tarsal bawah & forniks bawah tarsus tidak terlibat	Penonjolan besar Tipe tarsus atau palpebra; konjungtiva tarsus terlibat, forniks bebas Tipe limbus atau bulbus; limbus terlibat forniks bebas, konjungtiva Tarsus bebas (tipe campuran lazim) Tarsus tidak terlibat
Tipe sekresi	Kotoran air berbusa atau "frothy" pada stadium lanjut	Mukoid atau purulen	Bergetah, bertali, seperti susu
Pulasan	Kerokan epitel dari konjungtiva dan kornea memperlihatkan eksfoliasi, proliferasi, inklusi selular	Kerokan tidak karakteristik (Koch-Weeks, Morax-Axenfeld, mikrokokus kataralis stafilokokus, pneumokokus)	Eosinofil karakteristik dan konstan pada sekresi
Penyulit atau sekuela	Kornea: Panus, Kekeruhan Kornea, Xerosis, Kornea Konjungtiva : Simblefaron Palpebra : Ektropion atau Entropion Trikiasis	Ulkus kornea Blefaritis Ektropion	Infiltrasi kornea (tipe limbal) Pseudoptosis (tipe tarsal)

Joshua Zuckerman, B.Sc.,M.D. C.M., F.A.C.S.: "Diagnostic Examination of the Eye". Philadelphia * Montreal . Lippincott.
Second edition. 1964.p.62. Table. 2. Differential Diagnosis of Trachoma, Follicular Conjunctivitis, dan Vernal Catarrh.

Konjungtivitis *Dry Eyes* (Mata kering)

Keratokonjungtivitis sika adalah suatu keadaan keringnya permukaan kornea dan konjungtiva yang diakibatkan berkurangnya fungsi air mata. Kelainan-kelainan ini terjadi pada penyakit yang mengakibatkan :

1. Defisiensi komponen lemak air mata. Misalnya : blefaritis menahun, distikiasis dan akibat pembedahan kelopak mata.
2. Defisiensi kelenjar air mata: Sindrom Syogren, sindrom Riley Day, alakrimia kongenital, aplasi kongenital saraf trigeminus, sarkoidosis, limfoma kelenjar air mata, obat-obat diuretik, atropin dan usia tua.
3. Defisiensi komponen musim : *Benign ocular pempigoid*
4. Akibat penguapan yang berlebihan seperti pada keratitis neuroparalitik, hidup di gurun pasir, keratitis logaftalmus
5. Karena parut pada kornea atau menghilangnya mikrovili kornea.

Pasien akan mengeluh gatal, mata seperti berpasir, silau, dan penglihatan kabur. Mata akan memberikan gejala sekresi mukus yang berlebihan, sukar menggerakkan kelopak mata, mata tampak kering dan terdapat erosi kornea. Konjungtiva bulbi edema, hiperemik menebal dan kusam. Kadang-kadang terdapat benang mukus kekuning-kuningan pada forniks konjungtiva bagian bawah.

Sebaiknya dilakukan beberapa pemeriksaan seperti uji Scheimer dimana bila resapan air mata pada kertas Schirmer kurang dari 5 menit dianggap abnormal.

Pengobatan tergantung pada penyebabnya dan air mata buatan yang diberikan selamanya. Penyulit yang dapat terjadi adalah ulkus kornea, infeksi sekunder oleh bakteri, dan parut kornea dan neovaskularisasi kornea.

Defisiensi Vitamin A

Kekurangan vitamin A dapat terjadi pada semua umur akan tetapi kekurangan yang disertai kelainan pada mata umumnya terdapat pada anak berusia 6 bulan sampai 4 tahun. Biasanya pada anak ini juga terdapat kelainan protein kalori malnutrisi. Kekurangan vitamin A juga dapat terjadi pada pasien dengan gangguan atau penyakit gastrointestinal dan sirosis hepatis.

Kekurangan vitamin A dapat disebabkan :

- Primer : kekurangan vit A dalam diet
- Sekunder : gangguan absorpsi saluran cerna (orang dewasa)

Pasien akan mengeluh mata kering (produksi musin berkurang karena kerusakan sel goblet), seperti kelilipan, sakit, buta senja dan penglihatan akan turun perlahan.

Terdapat 2 kelainan defisiensi vitamin A yaitu niktalopia (buta senja) dan atrofi serta keratinisasi jaringan epitel dan mukosa. Pada keratinisasi didapatkan xerosis konjungtiva, bercak Bitot, xerosis kornea, tukak kornea dan berakhir dengan keratomalasia.

Pada keadaan ini akan terlihat ketidakmampuan air mata membasahi mata, walaupun pada pemeriksaan Schirmer terlihat jumlah air mata cukup. Hal ini mungkin disebabkan kerusakan sel Goblet sehingga hasil musin kurang.

Dikenal beberapa klasifikasi defisiensi Vitamin A di Indonesia, seperti :
Klasifikasi Ten Doeschate, yaitu :

- Xo : hemeralopia
- X_1 : hemeralopia dengan xerosis konjungtiva dan Bitot
- X_2 : xerosis kornea
- X : keratomalasia
- X_4 : stafiloma, ftisis bulbi

Dimana kelainan pada : - Xo sampai X2 masih reversibel
- X3 sampai X4 ireversibel

Klasifikasi The International vitamin A Consultative Group di Haiti, yang merupakan klasifikasi **W.H.O.**, yaitu :

- X 1-A : xerosis konjungtiva
- X 1-B : bercak Bitot dengan xerosis konjungtiva
- X 2 : xerosis kornea
- X 3 : xerosis dengan tukak kornea
- X 3-b : keratomalasia

catatan XN : buta senja, *night blindness*
XF : fundus xeroftalmia
XS : parut (scar) xeroftalmia.

Xerosis yang terjadi pada defisiensi vitamin A merupakan xerosis epitel. Xerosis pada hipovitaminosis A berupa kekeringan khas pada konjungtiva bulbi yang terdapat pada celah kelopak mata.

Xerosis disertai dengan pergeseran dan penebalan epitel. Letak xerosis ini biasanya pada konjungtiva bulbi di daerah celah kelopak kantus eksternus. Bila mata digerakkan maka akan terlihat lipatan yang timbul pada konjungtiva bulbi.

Konjungtiva di daerah ini terlihat kurang mengkilat atau terlihat sedikit kurang. Bila kekeringan ini menggambarkan bercak Bitot maka bercak ini akan berwarna seperti mutiara yang berbentuk segitiga dengan pangkal di daerah limbus. Bercak Bitot seperti terdapat busa di atasnya. Bercak ini tidak dibasahi oleh air mata dan akan terbentuk kembali bila dilakukan *debridement*. Terdapat dugaan bahwa bentuk busa ini merupakan akibat adanya kuman Corynebacterium xerosis.

Keratomalasia dan tukak kornea biasanya disertai juga dengan defisiensi protein yang pada keadaan lanjut akan terlihat kornea nekrosis dengan vaskularisasi ke dalamnya.

Defisiensi vitamin A kelainan mengenai kedua mata, walaupun derajat kelainan yang diderita kadang-kadang tidak sama. Pada folikel rambut akan terlihat adanya hiperkeratosis dan juga dapat disertai gejala sistemik berupa retardasi mental, terhambatnya perkembangan tubuh, apatia, kulit kering dan keratinisasi mukosa.

Pemeriksaan tambahan pada penderita dengan defisiensi vitamin A ialah :

- Tes adaptasi gelap
- Kadar vitamin A dalam darah (kadar < 20 mcg/100 ml menunjukkan kekurangan asupan).

Pemberian vitamin A akan memberikan perbaikan nyata dalam 1-2 minggu. Defisiensi vitamin A diberikan dosis 30.000 unit/hari selama 1 minggu. Kebutuhan vitamin A adalah 1500-5000 IU /hari (anak-anak sesuai usia) 5000 IU (dewasa).

Pemberian obat gangguan protein kalori malnutrisi dengan menambah vitamin A, sehingga perlu diberikan perbaikan gizi pasien.

Toksik konjungtivitis folikular

Konjungtivitis folikular dapat terjadi akut dan kronik dimana gejala utama adalah terbentuknya folikel pada konjungtiva tarsal superior atau inferior.

Hipersensitivitas terhadap obat

Gejala dapat terjadi akut setelah beberapa kali sensitisasi, yang akan memperlihatkan kelainan kulit dan kelopak diikuti pembentukan parut. Seringkali terjadi akibat pemberian jangka panjang dipivefrin, miotik, idoxuridine,neomycin dan obat lain dengan bahan pengawet yang toksik atau yang menimbulkan iritasi.

Tanda hipersensitif obat adalah hiperemia terutama tarsus bawah, eosinofil dengan pewarnaan Giemsa.Pada kerokan konjungtiva terdapat sel-sel epitel berkeratin, sel PMN.

Pengobatan dengan menghentikan penyebab, pemakaian tetesan yang ringan atau sama sekali tanpa tetesan.

Toksik Keratokonjungtivitis	Toksik Konjungtivitis Folikular
Aminoglikosida	Antiglaukoma
Neomisin;	Miotik :
Gentamisin,	Pilokarpin
Tobramisin	Karbakol
Antiviral:	Ekotiofat iodide
Trifluorotimidin	α- Agonist
Antineoplastik;	Brimonidin
Mitomisin C	Apraklonidin,
Anestesi topikal ;	Dipivefrin
Proparakain,	Epinefrin
Tetrakain	Siklopegik ;
Preservatif;	Atropin;
Klorida benzalkonium	Homatropin

* American Academy of Ophthalmology staff. External disease and cornea. Section 8. San Francisco. LEO: 2011.p.359.

Penyakit konjungtiva etiologi tidak jelas

Eritema multiform atau lupus eritematosis

Lupus eritematosis (LE) adalah suatu penyakit autorium yang mengenai seluruh sistem dalam tubuh, ditandai dengan kenaikan antibodi yang bersirkulasi, dimana kelainan patologik pada jaringan sebagian besar merupakan akibat penimbunan kompleks-imun pada pembuluh darah kecil.

Pada pemeriksaan sediaan hapus darah tepi dapat ditemui sel LE yaitu sel makrofag yang memakan inti sel leukosit yang rusak. Terutama ditemukan pada wanita usia muda sampai usia pramenopause.

Pada lupus eritematosis ditemukan kelainan pada mata berupa : kelainan palpebra inferior dapat merupakan bagian daripada erupsi kulit yang tak jarang mengenai pipi dan hidung. Pada permulaannya konjungtiva menunjukkan sedikit sekret yang mukoid disusul dengan hiperemi yang intensif dan edema membran mukosa. Reaksi ini dapat lokal atau

difus. Reaksi konjungtiva yang berat dapat menyebabkan pengerutan konjungtiva. Kornea dapat menunjukkan erosi kornea pungtata. Kelainan ini dapat menyatu, menjadi tukak kornea yang dalam atau merupakan keratitis diskoid. Tukak marginal dan infiltrat lokal tetapi berat, dengan vaskularisasi dapat demikian berat sehingga menyebabkan kekeruhan kornea. Pada sklera dapat ditemukan skleritis anterior yang difus atau nodular yang makin lama makin sering kambuh dan setiap kali kambuh keadaannya bertambah berat. Dengan berkembangnya penyakit, skleritis berubah menjadi skleritis nekrotik yang melanjut dari tempat lesi semula ke segala jurusan sampai dihentikan dengan pengobatan. Terdapat kelainan retina pada kira-kira 25% penderita.

Gambaran fundus dapat dibagi dalam 2 bentuk :

A. Akibat LE murni : pada retina ditemukan *cotton wool patches* yang merupakan gejala utama yang dapat timbul pada masa toksis, perdarahan superfisial, eksudat putih abu-abu dan edema papil. Apabila ditemukan badan steroid pada retina pada saat seorang penderita menunjukkan gejala subfebril, anemia dan leukopenia, maka dapat dicurigai adanya suatu LE diseminata.
B. Akibat hipertensi yang berlangsung lama : karena LE menyebabkan netropati yang kemudian dapat menimbulkan hipertensi, maka pada LE yang lebih lanjut dapat ditemukan gambaran fundus hipertensi.
Pengobatan yang diberikan dapat salisilat, fenilbutazon, kortikosteroid, dan obat-obat imunosupresif.

Keratokonjugtivitis Limbus Superior

Keratokonjungtivitis limbus superior merupakan peradangan konjungtiva bulbi dan konjungtiva tarsus superior yang tidak diketahui sebabnya, disertai kelainan-kelainan pada limbus bagian atas.

Penyakit ini biasanya bilateral, simetris, terletak pada limbus sekitar jam 12. Dapat juga unilateral. Lebih sering terdapat pada wanita dewasa 20–70 tahun. Kelainan ini bersifat menahun, disertai remisi dan eksaserbasi dan diduga ada hubungannya dengan hipertiroid.

Prognosis umumnya baik dan pada kasus-kasus yang telah sembuh biasanya tidak dijumpai gangguan penglihatan dan gejala sisa.

Pada keadaan yang ringan terdapat rasa tidak enak pada mata, sedangkan pada keadaan yang berat dapat sampai terjadi blefarospasme dan rasa seperti ada benda asing. Pada keadaan yang ringan ditemukan

peradangan papiler dan hipertrofi papil pada bagian tengah konjungtiva tarsus superior. Konjungtiva tarsus inferior tak ada kelainan. Injeksi konjungtiva dan episklera ditemukan pada konjungtiva bulbi. Pada konjungtiva bulbi yang terkena terdapat bendungan, penebalan dan hipertrofi daerah limbus. Pada keadaan yang berat terlihat seolah-olah ada pembentukan lengkung limbus yang baru. Dapat dijumpai pewarnaan pungtata kornea pada pemeriksaan zat warna dan dapat ditemukan filamen-filamen pada kornea (1/3 bagian atas). Dapat terjadi remisi spontan dan keadaan patologik yang terjadi dapat menghilang hanya dalam satu hari.

Pengobatan yang tepat belum ada, karena penyebabnya belum jelas. Dapat diberikan pengobatan secara simtomatik berupa tetes mata dekongestan, zinc sulfat, meril selulosa, polivinil alkohol, kortikosteroid atau antibiotik. Dapat juga diberikan $AgNO_3$ 0.5% yang diusapkan pada konjungtiva tarsus superior.

Konjungtivitis membranosa

Konjungtivitis membranosa merupakan konjungtivitis dengan pembentukan membran yang menempel erat pada jaringan di bawah konjungtiva. Pengangkatan membran ini akan mengakibatkan perdarahan.

Penyebab penyakit ini adalah differia, pneumokok, stafilokok dan infeksi adenovirus selain dari pada disebabkan penyakit Steven Johnson. Biasanya konjungtivitis membranosa ditemukan pada anak yang tidak mendapat suntikan imunisasi.

Bila ringan akan didapatkan sekret yang mukopurulen dan kelopak bengkak, sedang pada yang berat dapat terjadi nekrosis ataupun konjungtiva yang biasanya terjadi pada hari keenam. Pada hari ke 6-10 dapat terjadi penyulit tukak pada kornea akibat infeksi sekunder, dan lepasnya sekret yang banyak. Dapat terjadi perlekatan antara konjungtiva atau simblefaron. Sangat jarang terjadi paralisis pasca difetri seperti gangguan akomodasi. Diobati sebagai difteria, berupa penisilin, serum antidifteria.

Diagnosis banding Radang Mata
Konjungtivitis, Iritis, dan Glaukoma akut

	Konjungtivis Akut	Iritis Akut	Glaukoma Akut
Serangan	Perlahan	Perlahan	Cepat
Sakit	Kesat, gatal membakar rasa tak enak	Sedang sampai hebat cabang n.V menyebar kekening lelipis memburuk malam hari	Hebat dan menyebar cabang n.V hebat di dalam, sekitar mata, sakit kepala ringan
Kotoran	Sering purulen atau mukopurulen	Hanya refleks epifora lakrimasi	
Fotofobia	Ringan	Hebat	Sedang
Visus	Tak dipengaruhi kecuali ditutup mencolok sekresi	Berkurang	Sangat menurun
Konjungti	Merah-pucat	Biasanya transparan	Kongesti-kemotik
Kongesti	Superfisial berkurang ke fomiks	Siliar, sirkum kornea berkurang ke arah limbus	Siliar, episkleral
Kornea		Deposit pada endotel	Suram dan tak sensitif edema epitel
Bilik mata depan	Normal	Sel, suar	Dangkal
Pupil	Normal	Fixed, kontriksi, nanti irregular karena adhesi	Fixed, oval dilatasi
Pupil	Normal	Kaku, mengecil, iregular, sinekia Warna berubah	Kaku, dilatasi oval
Ris	normal	Muddy sinekia	Abu-abu hijau iris terdorong warna berubah suram
Tensi	Normal	Biasanya rendah atau normal	Sangat keras meninggi
Tanda konstitusional	Absen	Ringan	Dapat enek muntah

MATA MERAH DENGAN PENGLIHATAN TURUN MENDADAK

Keratitis

Radang kornea biasanya diklasifikasi dalam lapis kornea yang terkena, seperti keratitis superfisial dam interstisial atau profunda. Keratitis dapat disebabkan oleh berbagai hal, seperti berkurangnya air mata, keracunan obat, reaksi alergi pada pemberian obat topikal, dan reaksi terhadap konjungtivitis menahun.

Keratitis akan memberikan gejala mata merah, rasa silau, dan merasa kelilipan. Pengobatan dapat diberikan antibiotika, air mata buatan dan sikloplegik.

Keratitis Pungtata

Keratitis yang terkumpul di daerah membran Bowman, dengan infiltrat berbentuk bercak-bercak halus.

KP ini disebabkan oleh hal yang tidak spesifik dan dapat terjadi pada moluskum kontagiosum, akne rosasea, herpes simpleks, herpes zoster, blefaritis neuroparalitik, infeksi virus, vaksinia, trakoma dan trauma radiasi, dry eyes, trauma, lagoftalmos, keracunan obat seperti neomisin, tobramisin dan bahan pengawet lainnya.

Kelainan dapat berupa :

1. Keratitis pungtata epitel
2. Keratitis pungtata
3. Pada konjungtivitis vernal dan konjungtivitis atopik ditemukan bersama-sama papil raksasa.
4. Pada trakoma, pemfigoid, sindrom Stevens Johnson dan pasca pengobatan radiasi dapat ditemukan bersama-sama dengan jaringan parut konjungtiva.

Keratitis pungtata biasanya terdapat bilateral dan berjalan kronis tanpa terlihatnya gejala kelainan konjungitiva, ataupun tanda akut, yang biasanya terjadi pada dewasa muda.

Keratitis pungtata superfisial

Keratitis pungtata superfisial memberikan gambaran seperti infiltrat halus bertitik-titik pada permukaan kornea. Menampakan bintik-bintik pada pemulasan dengan fluoresin terutama daerah pupil .

Keratitis pungtata superfisial dapat disebabkan sindrom *dry eye*, blefaritis, keratopati logaftalmos, keracunan obat topikal (neomisin, tobramisin, ataupun obat lainnya), sinar ultraviolet, trauma kimia ringan, dan pemakaian lensa kontak.

Pasien akan mengeluh sakit, silau, mata merah dan rasa kelilipan. Pengobatan dengan pemberian air mata buatan, tobramisin tetes mata, dan sikloplegik.

Keratitis pungtata subepitel

Keratitis yang terkumpul di daerah membran Bowman. Pada keratitis ini biasanya terdapat bilateral dan berjalan kronis tanpa terlihatnya gejala kelainan konjungtiva, ataupun tanda akut, yang biasanya terjadi pada dewasa muda.

Keratitis Marginal

Keratitis marginal merupakan infiltrat yang tertimbun pada tepi kornea sejajar dengan limbus

Penyakit infeksi lokal konjungtiva dapat mengakibatkan keratitis kataral atau keratitis marginal ini. Keratitis marginal kataral biasanya terdapat pada pasien setengah umur dengan adanya blefarokonjungtivitis.

Bila tidak diobati dengan baik maka akan mengakibatkan tukak kornea. Biasanya bersifat rekuren, dengan kemungkinan terdapatnya Streptococcus pneumonie, Hemophilus aegepty, Moraxella lacunata, dan Esrichia. Infiltrat dan tukak yang terlihat diduga merupakan timbunan kompleks antigen-antibodi.

Penderita akan mengeluh sakit, seperti kelilipan, lakrimasi, disertai fotofobia berat.

Pada mata akan terlihat blefarospasme pada satu mata, injeksi konjungtiva, infiltrat atau ulkus yang memanjang, dangkal unilateral dapat tunggal atau multipel, sering disertai neovaskularisasi dari arah limbus.

Bila tidak diobati dengan baik maka akan mengakibatkan tukak kornea. Pengobatan yang diberikan adalah antibiotika yang sesuai dengan penyebab infeksi lokalnya dan steroid dosis ringan. Pada pasien dapat diberikan vitamin B dan C dosis tinggi. Pada kelainan yang indolen dilakukan kauterisasi dengan listrik ataupun AgNO3 di pembuluh darahnya atau dilakukan flep konjungtiva yang kecil.

Penyulit yang terjadi berupa jaringan parut pada kornea yang akan mengganggu penglihatan atau ulkus meluas dan menjadi lebih dalam.

Keratitis marginalis trakomatosa merupakan keratitis dengan pembentukan membran pada kornea atas. Keadaan ini akan membentuk pannus, berupa keratitis dengan neovaskularisasi.

Keratitis Interstisial

Keratitis yang ditemukan pada jaringan kornea yang lebih dalam. Pada keratitis interstisial akibat lues kongenital didapatkan neovaskularisasi dalam, yang terlihat pada usia 5-20 tahun pada 80% pasien lues. Keratitis interstisial dapat terjadi akibat alergi atau infeksi spiroket ke dalam stroma kornea dan akibat tuberkulosis.

Keratitis interstisial merupakan keratitis nonsupuratif profunda disertai dengan neovaskularisasi. Keratitis ini juga disebut sebagai keratitis parenkimatosa.

Biasanya akan memberikan keluhan fotofobia, lakrimasi, dan menurunnya visus. Pada keratitis interstisial maka keluhan bertahan seumur hidup.

Seluruh kornea keruh sehingga iris sukar dilihat. Permukaan kornea seperti permukaan kaca. Terdapat injeksi siliar disertai dengan serbukan pembuluh ke dalam sehingga memberikan gambaran merah kusam atau apa yang disebut "salmon patch" dari Hutchinson. Seluruh kornea dapat berwarna merah cerah.

Kelainan ini biasanya bilateral. Pada keadaan yang disebabkan tuberkulosis biasanya bilateral.

Pada keratitis yang disebabkan oleh sifilis kongenital biasanya ditemukan tanda-tanda sifilis kongenital lain, seperti hidung pelana (sadlenose) dan trias Hutchinson, dan pemeriksaan serologik yang positif terhadap sifilis. Pada keratitis yang disebabkan oleh tuberkulosis terdapat gejala tuberkulosis lainnya.

Pengobatan keratitis profunda tergantung pada penyebabnya. Pada keratitis diberikan sulfas atropin tetes mata untuk mencegah sinekia akibat terjadinya uveitis dan kortiskosteroid tetes mata.

Keratitis profunda dapat juga terjadi akibat trauma, mata terpajan pada kornea dengan daya tahan rendah.

Keratitis Bakterial

Setiap bakteri seperti Staphylococcus,streptococcus, Pseudomonas, dan Enterobacteriacea dapat mengakibatkan keratitis bakterial. Dengan faktor predisposisi; pemakaian kontak lens, trauma, kontaminasi obat tetes.

Pengobatan antibiotika dapat diberikan pada keratitis bakterial berdasarkan:

Gram (-) rods	Gram (+) rods
tobramisin	cefazoline
ceftazidime	vancomycin
fluoroquinolone	moxifloxacin/gatofloxacin
Gram (-) coccus	
Ceftriaxone	
Ceftazidime	
Moxifloxacin/gatifloxacin	

Pengobatan diberikan setiap 1 jam, pemberian siklopegik untuk mengistirahatkan mata.
* American Academy of Ophthalmology staff. External disease and cornea. Section 8. San Francisco. LEO: 2011.p.162.

Keratitis Jamur

Keratitis jamur lebih jarang dibandingkan keratitis bakterial. Dimulai dengan suatu trauma pada kornea oleh ranting pohon, daun dan bagian tumbuh-tumbuhan.

Kebanyakan jamur disebabkan oleh candida, Fusarium, aspergillus, dan Curvularia. Sulit membedakan ciri khas jamur ini. Pada masa sekarang infeksi jamur bertambah dengan pesat dan dianggap sebagai akibat sampingan pemakaian antibiotik dan kortikosteroid yang tidak cepat.

Keluhan baru timbul setelah 5 hari rudapaksa atau 3 minggu kemudian. Pasien akan mengeluh sakit mata yang hebat, berair dan silau. Pada mata akan terlihat infiltrat kelabu, disertai hipopion, peradangan, ulserasi superfisial dan satelit bila terletak di dalam stroma. Biasanya disertai dengan cincin endotel dengan plaque tampak bercabang-cabang, dengan endothelium plaque, gambaran satelit pada kornea, dan lipatan Descemet.

Diagnosis pasti dibuat dengan pemeriksaan mikroskopik dengan KOH 10% terhadap kerokan kornea yang menunjukkan adanya hifa.

Disarankan pasien dengan infeksi jamur dirawat dan diberi pengobatan natamisin 5% (keratitis jamur filamentosa, fusarium species) amphoterisin B 0,15% - 0.30% (keratitis yeast, aspergillus species)

Diberikan pengobatan sistemik ketokonazole (200-600 mg/hari) dan siklоplegik. Bila disertai peningkatan tekanan intraokular diberikan obat oral anti glaukoma. Keratoplasti dilakukan jika tidak ada perbaikan. Penyulit yang dapat terjadi adalah endoftalmitis.

Keratitis Virus

Keratitis pungtata superfisial memberikan gambaran seperti infiltrat halus bertitik-titik pada dataran depan kornea yang dapat terjadi pada penyakit seperti herpes simpleks, herpes zoster, infeksi virus, vaksinia, dan trakoma.

Keratitis yang terkumpul di daerah membran Bowman. Pada keratitis ini biasanya terdapat bilateral dan berjalan kronis tanpa terlihatnya gejala kelainan konjungtiva, ataupun tanda akut.

Keratitis herpetik

Keratitis herpetik disebabkan oleh herpes simpleks dan herpes zoster.

Yang disebabkan herpes simpleks dibagi dalam 2 bentuk yaitu epitelial dan stromal. Hal yang murni epitelial adalah dendritik dan stromal adalah diskiformis. Biasanya infeksi herpes simpleks ini berupa campuran epitel dan stroma. Perbedaan ini akibat mekanisme kerusakannya berbeda. Pada yang epitelial kerusakan terjadi akibat pembelahan virus di dalam sel epitel, yang akan mengakibatkan kerusakan sel dan membentuk tukak kronea superfisial. Stromal diakibatkan reaksi imunologik tubuh pasien sendiri terhadap virus yang menyerang. Antigen (virus) dan antibodi (pasien) bereaksi di dalam stroma kornea dan menarik sel leukosit dan sel radang lainnya. Sel ini mengeluarkan bahan proteolitik untuk merusak antigen (virus) yang juga akan merusak jaringan stromal di sekitarnya. Hal ini sangat berkaitan dengan pengobatan dimana pada yang epitelial dilakukan terhadap virus dan pembelahan dirinya sedang pada keratitis stromal dilakukan pengobatan menyerang virus dan reaksi radangnya.

Pengobatan:

IDU merupakan obat antiviral yang murah, bersifat tidak stabil. Bekerja dengan menghambat sintesis DNA virus dan manusia, sehingga bersifat toksik untuk epitel normal dan tidak boleh dipergunakan lebih dari 2 minggu.

Terdapat dalam larutan 1% dan diberikan setiap jam. Salep 0.5% diberikan setiap 4 jam.

Vibrabin sama dengan IDU, akan tetapi hanya terdapat dalam bentuk salep.

Trifluorotimidin (TFT) sama dengan IUD, diberikan 1% setiap 4 jam.

Acyclovir, bersifat selektif terhadap sintesis DNA virus. Dalam bentuk salep 3% yang diberikan setiap 4 jam. Sama efektif dengan anti-virus lain akan tetapi dengan efek samping yang kurang.

Keratitis dendritik

Gambar 36.
Keratitis dendrika

Merupakan keratitis superfisial yang membentuk garis infiltrat pada permukaan kornea yang kemudian membentuk cabang.

Disebabkan oleh virus herpes simpleks, yang biasanya bermanifestasi dalam bentuk keratitis dengan gejala ringan seperti foto-fobia, kelilipan, tajam penglihatan menurun, konjungtiva hiperemia disertai dengan sensi-bilitas kornea yang hipestesia. Akibat semua gejala yang ringan ini membuat pasien terlambat berkonsultasi.

Bentuk dendrit ini terjadi akibat pengrusakan aktif sel epitel kornea oleh virus herpes simpleks disertai dengan terlepasnya sel di atas kelainan. Bentuk dendrit ini dapat berlanjut menjadi bentuk geografik, yang biasanya tidak mengenai jaringan stroma kornea.

Pengobatan kadang-kadang tidak diperlukan karena dapat sembuh spontan atau dapat sembuh dengan melakukan debridement. Dapat juga dengan memberikan obat antivirus dan sikloplegik, antibiotika dengan bebat tekan. Antivirus seperti IDU 0.1% diberikan setiap 1 jam atau asiklovir. Keratitis dendritik dapat menjadi indolen sehingga terjadi tukak kornea.

Keratitis disiformis

Keratitis membentuk kekeruhan infiltrat yang bulat atau lonjong di dalam jaringan kornea. Biasanya merupakan keratitis profunda superfisial, terjadi akibat infeksi virus herpes simpleks. Sering diduga keratitis disiformis merupakan reaksi alergi ataupun imunologik terhadap infeksi virus herpes simpleks pada permukaan kornea.

Infeksi herpes zoster

Virus herpes zoster dapat memberikan infeksi pada ganglion Gaseri saraf trigeminus. Bila yang terkena ganglion cabang oftalmik maka akan terlihat gejala-gejala herpes zoster pada mata. Gejala ini tidak akan melampaui garis median kepala. Biasanya herpes zoster akan mengenal orang dengan usia lanjut.

Gambar 37.
Herpes zoster oftalmik

Keratitis vesikular dapat terjadi akibat herpes zoster.

Gejala yang terlihat pada mata adalah rasa sakit pada daerah yang terkena dan badan berasa hangat. Penglihatan berkurang dan merah.

Pada kelopak akan terlihat vesikel dan infiltrat pada kornea. Vesikel tersebar sesuai dengan dermatom yang dipersarafi saraf trigeminus yang dapat progresif dengan terbentuknya jaringan parut. Daerah yang terkena tidak melewati garis meridian.

Pengobatan biasanya tidak spesifik dan hanya simtomatik.

Pengobatan dengan memberikan asiklovir dan pada usia lanjut dapat diberi steroid.

Penyulit yang dapat terjadi pada herpes zoster oftalmik adalah uveitis, parese otot penggerak mata, glaukoma dan neuritis optik.

Pada mata dapat disertai dengan konjungtivitis, keratitis pungtata, neurotrofik keratitis, uveitis, skleritis, glaukoma, dan neuritis.

Keratokonjungtivitis epidemi

Keratitis yang terbentuk pada Keratokonjungtivitis epidemi adalah akibat reaksi peradangan kornea dan konjungtiva yang disebabkan oleh reaksi alergi terhadap adenovirus tipe 8,19 atau 37. Penyakit ini dapat timbul sebagai suatu epidemi, bersifat bilateral

Keluhan umum demam, gangguan saluran nafas, penglihatan menurun, merasa seperti ada benda asing, berair, kadang disertai nyeri.

Gejala klinis yang ditemukan edema kelopak dan folikel konjungtiva, pseudomembran pada konjungtiva tarsal yang membentuk jaringan parut, kelenjar preaurikel membesar. Pada kornea terdapat keratitis pungtata yang pada minggu pertama terlihat difus di permukaan kornea. Pada hari

ke 7 terdapat lesi epitel setempat dan hari ke 11–15 terdapat kekeruhan subepitel di bawah lesi epitel tersebut. Kekeruhan subepitel, baru menghilang sesudah 2 bulan sampai tiga tahun atau lebih.

Pengobatan pada keadaan akut sebaiknya diberikan kompres dingin, cairan air mata dan pengobatan penunjang lainnya. Lebih baik diobati secara konservatif. Bila terdapat kekeruhan pada kornea yang menyebabkan penurunan visus yang berat dapat diberikan steroid tetes mata 3 x kali / hari, IDU (Iodo 2 dioxyuridine) tidak memberikan hasil yang memuaskan.

Keratitis Dimmer (Keratitis Numularis)

Keratitis numularis bentuk keratitis dengan infiltrat yang bundar berkelompok dan tepinya berbatas tegas sehingga memberikan gambaran halo.

Keratitis ini berjalan lambat sering terdapat unilateral pada petani sawah. Kelainan yang ditemukan pada keratitis Dimmer sama dengan pada keratitis numular.

Keratitis filamentosa

Keratitis yang disertai adanya filamen mukoid dan deskuamasi sel epitel pada permukaan kornea.

Penyebabnya tidak diketahui. Dapat disertai penyakit lain seperti keratokonjungtivitis sika, sarkoidosis, trakoma, pemfigoid okular, pemakaian lensa kontak, edema kornea, keratokonjungtivitis limbik superior (SLK), diabetes melitus, trauma dasar otak, keratitis neurotrofik dan pemakaian antihistamin.

Kelainan ini ditemukan pada gejala sindrom mata kering (dry eye syndrome), diabetes melitus, pascabedah katarak, dan keracunan kornea oleh obat tertentu.

Filamen terdiri atas sel dan sisa mukoid, dengan dasar bentuk segitiga yang menarik epitel, epitel yang terdapat pada filamen terlihat tidak melekat pada epitel kornea. Di dekat filamen terdapat defek epitel disertai kekeruhan epitel berwarna abu-abu.

Gejalanya berupa rasa kelilipan, sakit, silau, blefarospasme, dan epifora. Dapat berjalan menahun ataupun akut. Mata merah dan terdapat defek epitel kornea.

Pengobatan dengan larutan hipertonik NaCl 5%, air mata hipertonik. Mengangkat filamen dan bila mungkin memasang lensa kontak lembek.

Keratitis Alergi

Keratokonjungtivitis flikten

Keratokonjungtivitis flikten merupakan radang kornea dan konjungtiva yang merupakan reaksi imun yang mungkin sel mediated pada jaringan yang sudah sensitif terhadap antigen.

Dahulu diduga disebabkan alergi terhadap tuberkuloprotein. Sekarang diduga juga alergi terhadap jenis kuman lain. Untuk mengetahui penyebab sebaiknya dicari penyebab alerginya.

Pada benjolan akan terjadi penimbunan sel limfoid. Secara histopatologik ditemukan sel eosinofil dan tidak pernah ditemukan basil tuberkulosis. Terdapat daerah yang berwarna keputihan yang merupakan degenerasi hialin. Terjadi pengelupasan lapis sel tanduk epitel kornea.

Mata akan memberikan gejala lakrimasi dan fotofobia disertai rasa sakit. Bentuk keratitis dengan gambaran yang bermacam-macam, dengan ditemukannya infiltrat dan neovaskularisasi pada kornea. Gambaran karakteristiknya adalah dengan terbentuknya papul atau pustula pada kornea ataupun konjungtiva. Pada mata terdapat flikten pada kornea berupa benjolan berbatas tegas berwarna putih keabuan, dengan atau tanpa neovaskularisasi yang menuju ke arah benjolan tersebut.

Biasanya bersifat bilateral yang dimulai dari daerah limbus.

Pada gambaran klinis akan terlihat suatu keadaan sebagai hiperemia konjungtiva, kurangnya air mata, menebalnya epitel kornea, perasaan panas disertai gatal dan tajam penglihatan yang berkurang.

Pada limbus tampak benjolan putih kemerahan dikelilingi daerah konjungtiva yang hiperemia. Bila terjadi penyembuhan akan terjadi jaringan parut dengan neovaskularisasi pada kornea.

Pengobatan dengan steroid dapat diberikan dengan berhati-hati.

Pada anak-anak keratitis flikten disertai gizi buruk dapat berkembang menjadi tukak kornea karena infeksi sekunder.

Tukak atau ulkus fliktenular

Tukak flikten sering ditemukan berbentuk sebagai benjolan abu-abu, yang pada kornea terlihat sebagai :

- Ulkus fasikular, berbentuk ulkus yang menjalar melintas kornea dengan pembuluh darah jelas dibelakangnya
- Flikten multipel di sekitar limbus.
- Ulkus cincin, yang merupakan gabungan ulkus.

Pengobatan keratokonjungtivitis flikten adalah dengan memberi steroid maupun sistemik.

Flikten kornea dapat menghilang tanpa bekas tetapi kalau telah terjadi ulkus akibat infeksi sekunder dapat terjadi parut kornea. Dalam keadaan yang berat dapat terjadi perforasi kornea.

Keratitis fasikularis

Keratitis dengan pembentukan pita pembuluh darah yang menjalar dari limbus ke arah kornea. Biasanya berupa tukak kornea akibat flikten yang menjalar ke daerah sentral disertai fasikulus pembuluh darah.

Keratitis fasikularis adalah suatu penampilan flikten yang berjalan *(wander phylcten)* yang membawa jalur pembuluh darah baru sepanjang permukaan kornea. Pergerakan dimulai dari limbus.

Dapat berbentuk flikten multipel di sekitar limbus ataupun ulkus cincin, yang merupakan gabungan ulkus cincin.

Keratokonjungtivitis vernal

Merupakan penyakit rekuren, dengan peradangan tarsus dan konjungtiva bilateral. Penyebabnya tidak diketahui, akan tetapi didapatkan terutama pada musim panas dan mengenai anak sebelum berusia 14 tahun, terutama laki-laki lebih sering dibanding perempuan.

Pasien umumnya mengeluh gatal, biasanya disertai riwayat alergi keluarga ataupun dari pasien itu sendiri, blefarospasme, fotofobia, penglihatan buram dan kotoran mata berserat-serat.

Sering ditemukan hipertrofi papil yang kadang-kadang berbentuk Cobble stone pada kelopak atas dan konjungtiva daerah limbus. Pengobatan yang diberikan obat topikal antihistamin dan kompres dingin.

Keratitis Lagoftalmos

Keratitis yang terjadi akibat adanya lagoftalmos dimana kelopak tidak dapat menutup dengan sempurna sehingga terdapat kekeringan kornea. Lagoftamos akan mengakibatkan mata terpapar sehingga terjadi

trauma pada konjungtiva dan kornea menjadi kering dan terjadi infeksi. Infeksi ini dapat dalam bentuk konjungtivitis atau keratitis.

Lagoftalmos dapat disebabkan tarikan jaringan parut pada tepi kelopak, eksoftalmos, paralise saraf fasial, atoni orbikularis okuli dan proptosis karena tiroid.

Lagoftalmos partial pada waktu tidur dapat ditemukan pada pasien histeria, lelah, dan anak sehat.

Pengobatan keratitis lagoftalmos ialah dengan mengatasi kausa dan air mata buatan. Untuk mencegah infeksi sekunder diberikan salep mata.

Keratitis Neuroparalitik

Keratitis neuroparalitik merupakan keratitis akibat kelainan saraf trigeminus, sehingga terdapat kekeruhan kornea yang tidak sensitif disertai kekeringan kornea.

Gangguan persarafan ke lima dapat terjadi akibat herpes zoster, tumor fosa posterior kranium, peradangan atau keadaan lain sehingga kornea menjadi anestetis.

Pada keadaan anestetis dan tanpa persarafan, kornea kehilangan daya pertahanannya terhadap iritasi dari luar, diduga terjadi juga kemunduran metabolisme kornea yang memudahkan terjadinya peradangan kornea. Kornea mudah terjadi infeksi yang akan mengakibatkan terbentuknya tukak kornea.

Pasien akan mengeluh tajam penglihatan menurun, silau dan tidak nyeri. Mata akan memberikan gejala jarang berkedip karena hilangnya refleks mengedip, injeksi siliar, permukaan kornea keruh, infiltrat dan vesikel pada kornea. Dapat terlihat terbentuknya deskuamasi epitel seluruh permukaan kornea yang dimulai pada bagian tengah dan meninggalkan sedikit lapisan epitel kornea yang sehat di dekat limbus.

Pada keadaan ini pengobatan diberikan dengan air mata buatan dan salep untuk menjaga kornea tetap basah, sedangkan untuk mencegah infeksi sekundernya, berupa pengobatan keratitis, tarsorafi, dan menutup pungtum lakrimal.

Keratokonjungtivitis Sika

Keratokonjungtivitis sika adalah suatu keadaan keringnya permukaan kornea dan konjungtiva.

Kelainan ini terjadi pada penyakit yang mengakibatkan :

1. Defisiensi komponen lemak air mata: blefaritis menahun, distikiasis dan akibat pembedahan kelopak mata.
2. Defisiensi kelenjar air mata : Sindrom Syogren, sindrom Riley Day, alakrimia kongenital, aplasi kongenital saraf trigeminus, sarkoidosis limfoma kelenjar air mata, obat-obat diuretik, atropin dan usia tua.
3. Defisiensi komponen musin: Benign ocular pempigoid, defisiensi vitamin A, trauma kimia, sindrom Stevens Johnson, penyakit-penyakit yang mengakibatkan cacatnya konjungtiva.
4. Akibat penguapan yang berlebihan seperti pada keratitis neuroparalitik, hidup di gurun pasir, keratitis lagoftalmus.
5. Parut pada kornea atau menghilangnya mikrovil kornea.

Pasien dengan keratokonjungtivitis sika akan mengeluh mata gatal, berpasir, silau, dapat penglihatan kabur.

Pada mata didapatkan sekresi mukus yang berlebihan. Sukar menggerakkan kelopak mata. Mata kering karena adanya erosi kornea.

Pada pemeriksaan didapatkan miniskus air mata pada tepi kelopak mata bawah hilang, edema konjungtiva bulbi, filamen (benang-benang) melekat di kornea.

Tes pemeriksaan :

1. Tes Schirmer. Bila resapan air mata pada kertas Schirmer kurang dari 10 mm dalam 5 menit dianggap abnormal.
2. Tes zat warna Rose Bengal konjungtiva.
   Pada pemeriksaan ini terlihat konjungtiva berwarna titik merah karena jaringan konjungtiva yang mati menyerap zat warna.
3. Tear film break up time.
   Waktu antara kedip lengkap sampai timbulnya bercak kering sesudah mata dibuka minimal terjadi sesudah 15-20 detik, tidak pernah kurang dari 10 detik.

Pengobatan

Tergantung pada penyebabnya :

a. Pemberian air mata tiruan bila kurang adalah komponen air
b. Pemberian lensa kontak apabila komponen mukus yang berkurang
c. Penutupan pungtum larima bila terjadi penguapan yang berlebihan

Penyulit keratokonjungtivitis sika adalah ulkus kornea, kornea tipis, infeksi sekunder oleh bakteri dan kekeruhan serta neovaskularisasi kornea.

Keratitis Sklerotikan

Kekeruhan berbentuk segitiga pada kornea yang menyertai radang sklera atau skleritis.

Sampai saat ini tidak diketahui apa yang menyebabkan terjadinya proses ini. Namun diduga karena terjadi perubahan susunan serat kolagen yang menetap.

Perkembangan kekeruhan kornea ini biasanya terjadi akibat proses yang berulang-ulang yang selalu memberikan sisa-sisa baru sehingga defek makin luas bahkan dapat mengenai seluruh kornea.

Keratitis sklerotikan memberikan gejala berupa kekeruhan kornea yang terlokalisasi dan berbatas tegas unilateral. Kadang-kadang dapat mengenai seluruh limbus. Kornea terlihat putih menyerupai sklera.

Pengobatan dapat diberikan steroid dan fenil butazon akan memberikan prognosis yang baik.

Ringkasan gejala obyektif pada glaukoma, uveitis, dan keratitis.

Gejala subyektif	Glaukoma akut	Uveitis akut	Keratitis akut
1. Injeksi silier	+	++	+++
2. Injeksi konjungtiva	++	++	++
3. Kekeruhan kornea	+++	-	+ / +++
4. kelainan pupil	Midriasis non-reaktif	Miosis iregular	normal /miosis
5. Kedalaman BMD	Dangkal	Normal	N
6. Tekanan intra okular	Tinggi	Rendah	Norm
7. Sekret	-	-	-
8. Kelenjar pre-uri kular	-	-	-

Tukak (Ulkus) Kornea

Gambar 38. Abses kornea.

Ulkus kornea merupakan hilangnya sebagian permukaan kornea akibat kematian jaringan kornea.

Terbentuknya ulkus pada kornea mungkin banyak ditemukan oleh adanya kolagenase yang dibentuk oleh sel epitel baru dan sel radang. Dikenal 2 bentuk ulkus pada kornea yaitu sentral dan marginal atau perifer.

Ulkus kornea perifer dapat disebabkan oleh reaksi toksik, alergi, autoimun dan infeksi. Infeksi pada kornea perifer biasanya oleh kuman stafilokok aureous, h.influenza dan m. lacunata.

Beratnya penyakit juga ditentukan oleh keadaan fisik pasien, besar dan virulensi inokulum. Selain radang dan infeksi, penyebab lain ulkus kornea ialah defisiensi vitamin A, lagoftalmos akibat parese saraf ke VIII, lesi saraf ke III atau neurotropik dan ulkus Mooren.

Penyebab ulkus kornea adalah bakteri, jamur, akantamuba, dan herpes simpleks.

Bakteri yang sering mengakibatkan ulkus kornea adalah Streptokokkus alfa hemolitik, Stafilokokkus aureus, Moraxella likuefasiens, pseudomonas aeruginosa, Nocardia asteroides, Alcaligenes sp., Streptokokkus anerobik, Streptokokkus betahemolitik, Enterobakter hafniae, Proteus sp, Stafilokokkus epidermidis, infeksi campuran *aerogenes* dan *Moraxella sp.*

Pada ulkus kornea yang disebabkan jamur dan bakteri akan terdapat defek epitel yang dikelilingi leukosit polimorfonuklear. Bila infeksi disebabkan virus, terlihat reaksi hipersensitivitas disekitarnya.

Bentuk ulkus marginal dapat fokal, multifokal atau difus yang disertai dengan masuknya pembuluh darah kedalamnya.

Perjalanan penyakit ulkus kornea dapat progresif, regresi atau membentuk jaringan parut. Pada proses kornea yang progresif dapat terlihat infiltrasi sel leukosit dan limfosit yang memakan bakteri atau jaringan nekrotik yang terbentuk.Pembentukan jaringan parut terdapat epitel, jaringan kolagen baru dan fibroblas.

Dengan pemeriksaan biomikroskopi tidak mungkin untuk mengetahui diagnosis penyebab ulkus kornea. Ulkus kornea terjadi sesudah terdapatnya trauma ringan yang merusak epitel kornea. Ulkus kornea memberikan gejala mata merah ringan hingga berat, fotofobia, pengihatan menurun, disertai sekret. Ulkus kornea akan memberikan kekeruhan berwarna putih pada kornea dengan defek epitel yang bila diberi pewarnaan fluoresein akan berwarna hijau ditengahnya. Iris sukar dilihat karena keruhnya kornea akibat edema dan infiltrasi sel radang pada kornea.

Gejala yang dapat menyertai adalah terdapat penipisan kornea, lipatan Descemet, reaksi jaringan uvea (akibat gangguan vaskularisasi iris), berupa suar, hipopion, hifema dan sinekia posterior.

Biasanya kokus gram positif, stafilokkus aureus dan streptokok pneumoni akan memberikan gambaran ulkus yang terbatas, berbentuk bulat atau lonjong, berwarna putih abu-abu pada anak ulkus yang supuratif.

Daerah kornea yang tidak terkena akan tetap berwarna jernih dan tidak terlihat infiltrasi sel radang.

Bila ulkus disebabkan pseudomonas maka ulkus akan terlihat melebar dengan cepat, purulen berwarna kuning hijau terlihat melekat pada permukaan ulkus.

Bila ulkus disebabkan jamur maka infiltrat akan berwarna abu-abu di keliling infiltrat halus di sekitarnya (fenomena satelit).

Bila ulkus berbentuk dendrit akan terdapat hipestesi pada kornea. Ulkus yang berjalan cepat dapat membentuk descemetokel atau terjadi perforasi kornea yang berakhir dengan membuat suatu bentuk lekoma adheren.

Bila proses pada ulkus berkurang maka akan terlihat berkurangnya rasa sakit, fotofobia, berkurang infiltrat pada ulkus dan defek epitel kornea menjadi bertambah kecil.

Diagnosis banding ulkus kornea adalah keratomalasia dan infiltrat sisa karat benda asing.

Pemeriksaan laboratorium sangat berguna untuk membantu membuat diagnosis kausa. Pemeriksaan jamur dilakukan dengan sediaan hapus yang memakai larutah KOH.

Sebaiknya pada setiap tukak kornea dilakukan pemeriksaan agar darah, Sabouraud, triglikolat, dan agar coklat.

Pengobatan umumnya untuk ulkus kornea adalah dengan siklo-plegik, antibiotika yang sesuai topikal dan subkonjungtiva, dan pasien dirawat bila mengancam perforasi, pasien tidak dapat memberi obat sendiri, tidak terdapat reaksi obat, dan perlunya obat sistemik.

Pengobatan pada ulkus kornea bertujuan menghalangi hidupnya bakteri dengan antibiotika, dan mengurangi reaksi radang dengan steroid. Secara umum ulkus diobati sebagai berikut :

- Tidak boleh dibebat, karena akan menaikkan suhu sehingga akan berfungsi sebagai inkubator
- Sekret yang terbentuk dibersihkan 4 kali satu hari
- Kemungkinan terjadinya glaukoma sekunder
- Debridement sangat membantu penyembuhan
- Antibiotika yang sesuai dengan kausa. Biasanya diberi lokal kecuali keadaan berat.

Pengobatan dihentikan bila sudah terjadi epitelisasi dan mata terlihat tenang,kecuali bila penyebabnya pseudomonas yang memerlukan pengobatan ditambah 1-2 minggu.

Dilakukan pembedahan atau keratoplasti apabila :

- Pengobatan tidak sembuh
- Terjadinya jaringan parut yang mengganggu penglihatan

Tukak (ulkus) Marginal

Ulkus marginal merupakan peradangan kornea bagian perifer berbentuk khas yang biasanya terdapat daerah jernih antara limbus kornea

dengan tempat kelainannya. Sumbu memanjang daerah peradangan biasanya sejajar dengan limbus kornea. Diduga 50% dasar kelainannya ialah suatu reaksi hipersensitivitas terhadap eksotoksin stafilokokus. Penyakit infeksi lokal dapat mengakibatkan keratitis kataral atau keratitis marginal ini. Keratitis marginal kataral biasanya terdapat pada pasien setengah umur dengan adanya blefarokonjungtivitis.

Ulkus yang terdapat terutama dibagian perifer kornea, yang biasanya terjadi akibat alergi, toksik, infeksi dan penyakit kolagen vaskular.

Ulkus marginal merupakan ulkus kornea yang didapatkan pada orang tua yang sering dihubungkan dengan reumatik dan debilitas.

Dapat juga terjadi bersama-sama dengan radang konjungtiva yang disebabkan oleh Moraxella, basil Koch Weeks atau Proteus vulgaris. Pada beberapa keadaan berhubungan dengan alergik terhadap makanan. Perjalanan penyakit dapat berubah-ubah, dapat sembuh cepat dapat pula timbul/kambuh dalam waktu singkat. Pada kerokan dan biakan yang diambil dari ulkus biasanya terdapat bakteri bersifat rekuren, dengan kemungkinan terdapatnya Streptococcus pneumonie, Hemophilus aegepty, Moraxella lacunata, dan Esrichia.

Infiltrat dan ulkus yang terlihat diduga merupakan timbunan kompleks antigen-antibodi. Secara histopatologik terlihat sebagai ulkus atau abses yang epitelial atau subepitelial.

Konjungtivitis angular disebabkan oleh Moraxella (diplobasil), menghasilkan bahan-bahan proteolitik yang mengakibatkan defek epitel.

Penglihatan pasien dengan ulkus marginal akan menurun disertai dengan rasa sakit, fotofobia,lakrimasi, terdapat pada satu mata blefarospasme, injeksi konjungtiva, infiltrat atau ulkus yang memanjang, dan dangkal.

Pengobatan ulkus marginal ini adalah antibiotik dengan steroid lokal dapat diberikan sesudah kemungkinan infeksi virus herpes simpleks di singkirkan. Pemberian steroid sebaiknya dalam waktu yang singkat disertai dengan pemberian vitamin B dan C dosis tinggi.

Ulkus Mooren

Albert Mooren adalah seorang dokter Jerman pada tahun 1828-1899 yang menguraikan ulkus serpinginosa kronik yang terdapat pada lansia.

Ulkus Mooren adalah suatu ulkus menahun superfisial yang dimulai dari tepi kornea dengan bagian tepinya tergaung dan berjalan progresif

tanpa kecenderungan perforasi ataupun hipopion. Lambat laun ulkus ini mengenai seluruh kornea.

Penyebab Ulkus Mooren sampai sekarang belum diketahui. Banyak teori yang diajukan dan diduga penyebabnya hipersensitivitas terhadap protein tuberkulosis, virus, autoimun, dan alergi terhadap toksin ankilostoma.

Merupakan ulkus kornea idiopatik unilateral ataupun bilateral. Penyakit ini lebih sering terdapat pada wanita usia pertengahan dan pada usia lanjut biasanya unilateral dengan rasa sakit dan merah.

Tukak ini menghancurkan membran Bowman dan stroma kornea. Neovaskularisasi tidak terlihat pada bagian yang sedang aktif, bila kronik akan terlihat jaringan parut dengan jaringan vaskularisasi. Pasien terlihat sakit berat dan 25% mengalami bilateral Proses yang terjadi mungkin kematian sel yang disusul dengan pengeluaran kolagenase.

Di klinik dikenal 2 bentuk :

1. Pasien tua terutama laki-laki, 75% unilateral dengan rasa sakit yang tidak berat, prognosis sedang dan jarang perforasi
2. Pasien muda laki-laki, 75% binokular, dengan rasa sakit dan berjalan progresif. Prognosis buruk, 1/3 kasus terjadi perforasi kornea.

Banyak pengobatan tetapi belum memberikan hasil yang memuaskan seperti steroid, antibiotika, anti virus, anti jamur, kolagenase inhibitor, heparin dan pembedahan keratektomi, lameler keratoplasti dan eksisi konjungtiva.

Ulkus sentral

Ulkus kornea dibedakan dalam bentuk ulkus kornea sentral dan ulkus kornea marginal.

Penyebab ulkus kornea sentral adalah bakteri (pseudomonas, pneumokok, moraxela liquefaciens, streptokok beta hemolitik, klebsiela pneumoni, e. coli, proteous), virus (herpes simpleks, herpes zoster), jamur (kandida albikan, fusarium solani, spesies nokardia, sefalosporium, dan aspergilus).

Gambar 39. Ulkus kornea–hipopion

Mikroorganisme ini tidak mudah masuk ke dalam kornea dengan epitel yang sehat. Terdapat faktor predisposisi untuk terjadinya ulkus kornea seperti erosi pada kornea, keratitis neurotropik, pemakai kortikosteroid / imunosupresif, obat lokal anestetika, I.D.U., pasien diabetes melitus dan penyakit tua.

Ulkus neuroparalitik

Ulkus yang terjadi akibat gangguan saraf ke V atau ganglion Gaseri ditemukan pada Herpes Zoster.

Pada keadaan ini kornea atau mata menjadi anestetik dan reflek mengedip hilang. Benda asing pada kornea bertahan tanpa memberikan keluhan, selain daripada itu kuman dapat berkembang biak tanpa ditahan daya tahan tubuh. Terjadi pengelupasan epitel dan stroma kornea sehingga terjadi ulkus kornea.

Pengobatan dengan melindungi mata dan sering memerlukan tindakan blefarorafi.

Ulkus serpens akut

Ulkus serpens atau ulkus serpenginosa akut berbentuk tukak kornea sentral yang menjalar dengan bentuk khusus seperti binatang melata pada kornea. Ulkus Serpens adalah ulkus kornea sentral yang berjalan cepat kebanyakan disebabkan oleh kuman pneumokok.

Penyakit ini banyak terdapat pada petani, buruh tambang, jompo, kesehatan yang buruk, atau pecandu alkohol dan obat bius. Biasanya ulkus ini terjadi didahului oleh trauma yang merusak epitel kornea dan akibat cacat kornea tersebut maka mudah terjadi invasi ke dalam kornea.

Pasien akan merasa nyeri pada mata dan kelopak, silau, lakrimasi, dan tajam penglihatan menurun.

Pada mata pasien akan terlihat kekeruhan kornea mulai dari sentral yang mempunyai ciri khas berupa ulkus yang berbatas lebih tegas pada sisi-sisi yang paling aktif disertai infiltrat yang bewarna kekuning-kuningan yang mudah pecah dan menyebabkan pembentukan tukak.

Ulkus menyebar di permukaan kornea kemudian merambat lebih dalam yang dapat diikuti dengan perforasi kornea. Ulkus ini ditandai dengan gejala khas berupa adanya hipopion yang steril yang terjadi akibat rangsangan toksin kuman pada badan siliar. Pada konjungtiva terdapat

tanda-tanda peradangan yang berat berupa injeksi konjungtiva dan injeksi siliar yang berat.

Ulkus serpenginosa akut diobati dengan antibiotik berspektrum luas secara topikal tiap jam atau lebih, penisilin sebagai pengobatan tambahan secara subkonjungtiva. Pada keadaan yang ulkus yang dalam dapat dilakukan keratoplasti. Penyulit berupa perforasi kornea yang berlanjut endoftalmitis dan panoftalmitis.

Ulkus kornea pseudomonas aerugenosa

Ulkus pseudomonas merupakan infeksi yang paling sering terjadi dan paling berat dari infeksi kuman patogen batang gram negatif pada kornea.

Ulkus ini terlihat gambaran infiltrat kelabu atau kuning pada epitel kornea. Diduga bahwa virulensi pseudomonas pada kornea berhubungan erat dengan produksi intraselular calcium activated protease yang mampu merusak serat pada stroma kornea disebut sebagai enzim proteoglycanolytic. Seringkali terdapat hipopion disertai berkembangnya ulkus. Sering berhubungan dengan pemakai kontak lens .Organisme penyebab melekat pada lensa kontak lunak tersebut.

Secara morfologik Pseudomonas aerugenosa tidak mungkin dibedakan dengan basil enterik gram negatif lainnya pada pemeriksaan hapus.

Pada pembiakan pseudomonas akan terdapat 2 bentuk pigmen, piosianin dan fluoresein yang lebih nyata pada pengocokan tabung cairan media.

Koloni dalam agar darah akan berwarna kelabu gelap agak kehijauan. Bau manis yang tajam dikeluarkan oleh media ini.

Lesi ulkus yang disebabkan pseudomonas mulai di daerah sentral kornea. Ulkus sentral ini dapat menyebar ke samping dan ke dalam kornea. Dapat diberikan pengobatan ciprofloxacin,tobramycin atau gentamicin.

Keratomikosis

Keratomikosis adalah suatu infeksi kornea oleh jamur.

Gambar 40.
Abses kornea + hipopion

Dimulai dengan suatu rudapaksa pada kornea oleh ranting pohon, daun dan bagian tumbuh-tumbuhan. Pada masa sekarang infeksi jamur bertambah pesat dan dianggap sebagai akibat sampingan pemakaian antibiotik dan kortikosteroid yang tidak tepat. Setelah 5 hari ruda paksa atau 3 minggu kemudian pasien akan merasa sakit hebat pada mata dan silau.

Ulkus terlihat menonjol di tengah kornea dan bercabang-cabang dengan endothelium plaque. Pada kornea terdapat lesi gambaran satelit dan lipatan Descemet disertai hipopion.

Sebaiknya dilakukan pemeriksaan mikroskopik dengan KOH 10% terhadap kerokan kornea menunjukkan adanya hifa. Pada agar Saboraud dilakukan dengan kerokan pada pinggir tukak kornea sesudah diberikan obat anestetikum kemudian dibilas bersih dan dibiak pada suhu 37 derajat C.

Keratomikosis diobati dengan antimikosis seperti: amfoterisin B, nistatin,miconazole dan lain-lain. Bila tidak terlihat efek obat mata, dapat dilakukan keratoplasti. Penyulit yang dapat terjadi pada keratomikosis adalah endoftalmitis.

Diagnosis banding ulkus kornea

Kondisi	Infeksi bakteri / jamur	Infeksi virus
Sakit	Tak ada sampai hebat	Rasa benda asing
Fotofobia	Bervariasi	Sedang
Visus	Biasanya menurun mencolok	Menurun ringan
Infeksi okular	Difus	Ringan – sedang

Gambar 41. Leukoma kornea dengan nevakularisasi

Ulkus Ateromatosis

Ulkus ateromatosis adalah ulkus yang terjadi pada jaringan parut kornea. Jaringan parut kornea atau sikatriks pada kornea sangat rentan terhadap serangan infeksi. Ulkus ateromatosis berkembang secara cepat ke segala arah. Pada ulkus ateromatosis sering terjadi perforasi dan diikuti panoftalmitis.

Keratoplasti merupakan tindakan yang tepat bila mata dan penglihatan masih dapat diselamatkan.

Glaukoma akut

Mata merah dengan penglihatan turun mendadak merupakan Glaukoma sudut tertutup akut.

Glaukoma sudut tertutup akut ditandai dengan tekanan intraokular yang meningkat secara mendadak, dan terjadi pada usia lebih dari 40 tahun dengan sudut bilik mata sempit.

Cairan mata yang berada di belakang iris tidak dapat mengalir melalui pupil sehingga mendorong iris ke depan, mencegah keluarnya cairan mata melalui sudut bilik mata (mekanisme blokade pupil).

Pada glaukoma primer sudut tertutup akut terdapat anamnesa yang khas sekali berupa nyeri pada mata yang mendapat serangan yang berlangsung beberapa jam dan hilang setelah tidur sebentar. Melihat pelangi (halo) sekitar lampu dan keadaan ini merupakan stadium prodromal.

Terdapat gejala gastrointestinal berupa enek dan muntah yang kadang-kadang mengaburkan gejala daripada serangan glaukoma akut.

Serangan glaukoma akut yang terjadi secara tiba-tiba dengan rasa sakit hebat dimata dan di kepala, perasaan mual dengan muntah, bradikardia akibat refleks okulokardiak, mata menunjukkan tanda-tanda

kongestif (peradangan) dengan kelopak mata bengkak, mata merah, tekanan bola mata sangat tinggi yang mengakibatkan pupil lebar, kornea suram dan edem, iris sembab meradang, papil saraf optik hiperemis, edem dan lapang pandangan menciut berat. Iris bengkak dengan atrofi dan sinekia posterior dan lensa menjadi keruh (katarak Vogt - katarak pungtata disiminata subkapsular anterior). Pemeriksaan funduskopi sukar karena kekeruhan media penglihatan. Tajam penglihatan sangat menurun dan pasien terlihat sakit yang berat.

Gejala spesifik seperti di atas tidak selalu terjadi pada mata dengan glaukoma akut. Kadang-kadang riwayat mata sakit disertai penglihatan yang menurun sudah dapat dicurigai telah terjadinya serangan glaukoma akut. Glaukoma primer Sudut Tertutup Akut bila tidak diobati dapat menjadi kronis.

Tekanan bola mata antara dua serangan dapat normal sama sekali. Biasanya serangan ini di provokasi oleh lebarnya pupil (tempat gelap). Pada mata sudut sempit harus waspada terhadap kemungkinan serangan pada pupil yang dapat lebar, dapat terjadi bilateral.

Mata yang lain diserang 2–5 tahun kemudian. Sesudah beberapa kali serangan atau berlangsung lama maka terjadi perlengketan antara pangka iris dan kornea (Goniosinekia).

Pada serangan akut sebaiknya tekanan diturunkan terlebih dahulu dengan pilokarpin 2% setiap menit selama 5 menit yang disusul setiap 1 jam selama satu hari. Pengobatan glaukoma akut harus segera berupa pengobatan topikal dan sistemik. Tujuan pengobatan ialah merendahkan tekanan bola mata secepatnya kemudian bila tekanan bola mata normal dan mata tenang dilakukan pembedahan. Pengobatan topikal diberikan pilokarpin 2%. Sistemik diberikan intravena karena sering disertai mual. Diberikan Asetazolamid 500 mg IV, yang disusul dengan 250 mg tablet setiap 4 jam sesudah keluhan enek hilang. Intravena dapat juga diberikan manitol 1.5 – 2 mg/kg bb dalam larutan 20% atau urea IV mg/kg bb hati-hati kelainan ginjal. Gliserol sering dipakai dokter mata diberikan peros 1 g/kg bb badan dalam larutan 50%.

Anestesi retrobulbar xilokain 2% dapat mengurangkan produksi akuos humor selain mengurangkan rasa sakit. Rasa sakit yang sangat dapat dikurangi dengan pemberian morfin 50 mg subkutis.

Pada pengobatan ini tekanan bola mata turun sesudah 30 menit atau beberapa jam kemudian.

Hanya pembedahan yang dapat mengobati glaukoma akut kongestif. Tindakan pembedahan harus dilakukan pada mata dengan glaukoma

sudut sempit karena serangan akan berulang lagi pada suatu saat. Tindakan pembedahan dilakukan pada saat tekanan bola mata sudah terkontrol, mata tenang dan persiapan pembedahan sudah cukup.

Tindakan pembedahan pada glaukoma sudut sempit adalah iridektomi atau suatu pembedahan filtrasi.

Mata yang tidak dalam serangan juga diberikan miotik untuk mencegah serangan. Perawatan pada mata yang tidak menunjukkan gejala dilakukan dengan miotik bila mata sebelahnya masih dalam serangan akut. Iridektomi dipertimbangkan bila mata yang mendapat serangan sudah tidak terancam lagi.

Nasihat pada pasien glaukoma sudut sempit :

- Emosi (bingung dan takut) dapat menimbulkan serangan akut
- Membaca dekat yang mengakibatkan miosis atau pupil kecil akan menimbulkan serangan pada glaukoma dengan blok pupil
- Pemakaian simpatomimetik yang melebar pupil berbahaya
- Sudut sempit dengan hipermetropia dan bilik mata dangkal berbahaya memakai obat antihistamin dan antispasme.

Pengobatan adalah pembedahan, bila baru terjadi gejala prodromal saja maka tindakan pembedahan cukup dengan iridektomi saja.

Diagnosis banding adalah sindrom Posner Schlossman, glaukoma sudut terbuka meradang, perdarahan retrobulbar, dan glaukoma hemolitik.

Glaukoma akut dibangkitkan lensa merupakan glaukoma akibat katarak intumesen dapat dalam bentuk glaukoma akut kongestif. Terjadi akibat katarak senil, katarak trauma tumpul ataupun trauma perforasi pada lensa. Gejalanya sangat sama dengan gejala glaukoma akut kongestif dengan perbedaan terdapatnya bilik mata yang dangkal pada kedua mata sedang pada katarak intumesen kelainan sudut hanya terdapat pada satu mata, sedang pada glaukoma akut kongestif biasanya hipermetropia. Pada katarak intumesen sumbu anteroposterior lensa makin panjang sehingga mengakibatkan terdapatnya resistensi pupil pada pengaliran cairan mata ke depan yang mengakibatkan blokade pupil.

Akibat blokade ini akan terjadi pendorongan iris sehingga pangkal iris akan menutup saluran trabekulum yang akan mengakibatkan bertambahnya bendungan cairan mata sehingga terjadi glaukoma akut kongestif. Pada keadaan ini pemberian pilokarpin bertujuan membuka sudut bilik mata selain untuk mencegah kendornya pupil sehingga mengakibatkan iris bombe.

Glaukoma fakolitik merupakan glaukoma sekunder sudut terbuka dengan tanda-tanda dan gejala klinik glaukoma akut, sudut bilik mata terbuka

lebar dan lensa dengan katarak hipermatur disertai masa seperti susu (lensa yang mencair keluar melalui kapsul utuh mengalami degenerasi)di dalam bilik mata depan.

Masa lensa yang terdapat di dalam bilik mata depan mengundang sebukan sel radang, dan tidak terlihat adanya reaksi antigen antibodi yang nyata. Di dalam bilik mata depan terdapat efek Tyndal (fler = suar) sehingga gambaran menyerupai suatu uveitis. Pada glaukoma fakolitik jarang ditemukan keratik presipitat dan sinekia posterior.

Kalsifikasi Glaukoma

I. Glaukoma Sudut Terbuka
   A. Primer
   B. Normal tensi glaukoma
   C. Juvenile glaukoma sudut terbuka
   D. Suspek glaukoma
   E. Sekunder

II. Glaukoma Sudut Tertutup
   A. Primer dengan pupil blok
   B. Glaukoma akut sudut tertutup
   C. Subakut glaukoma sudut tertutup
   D. Glaukoma kronik sudut tertutup
   E. Sekunder tanpa pupil blok
   F. Sindrom plateau iris

III. Glaukoma Kongenital
   A. Primer
   B. Berhubungan dengan Anomali Kongenital
   C. Sekunder

Richard A. Zorab "American Academy of Opthalmology * London * san francisco 2010.p.5. Table.1-1. Clasification of Glaucoma.

D.D. Glaukoma sudut tertutup

	Glaukoma sudut tertutup	Iritis akut	Konjungtivitas akut
Sakit	Hebat "prostrating"	Sedang sampai hebat	Membakar, gatal
Injeksi	Tipe siliar yaitu lebih hebat dekat limbus kornea-skleral & berkurang kearah formiks; tidak konstriksi dengan epinefrin 1:1000; pembuluh tidak bergerak dengan konjungtiva, warna violet, dan masing2 pembuluh tak dapat diusut		Tipe konjungtival yaitu lebih pada formiks dan berkurang kearah limbus; Mata menjadi putih dengan epinefrin 1:1000; pembuluh superfisial, bergerak dengan konjungtiva, warna merah bata, dan masing2 pembuluh jelas terlihat.
Pupil	Semi-dilatasi, tak bereaksi terhadap sinar	Miotik, reaksi lambat atau absen	Normal
Kornea	Suram, dan rincian iris tak tampak	Biasanya jernih kadang2 terlihat dengan deposit pada permukaan posterior kornea	Jernih & normal+
Sekresi	Air	Air	Pus bergetah
Serangan	Mendadak	Perlahan	Perlahan
Visus	Sangat turun	Turun sedikit	Normal
TIO	Meninggi	Normal atau rendah	Normal

Frank W. Newwll/J. Terry Ernest: "Ophthalmology. Principles and Concepts". Saint Louis. Mosby. Third edition. 1974.p. 338. Table.20-2. Differencial Diagnosis of angle –closure glaucoma.

Tindakan bedah yang dianjurkan Pada Glaukoma Tipe-Tipe Pilihan

Kondisi	Prosedur Pilihan yang lazim	Prosedur Alternatif
Bedah hampir selalu diperlukan		
Glaukoma kongenital	Goniotomi	Trabekulotomi
Glaukoma fakolitik	Ekstraksi katarak	
Glaukoma primer sudut-tertutup akut	Iridektomi perifer*	Trabekulektomi
Glaukoma blok pupil	Iridektomi perifer*	Sinekialisis
Mata sebelah pPasien dengan glaukoma primer sudut-tertutup	Iridektomi perifer*	
Glaukoma primer sudut -terbuka progresif	Trabekuloktomi atau aser trabekuloplasti	Laser trabekuloplasti atau prosedur filter
Glaukoma dengan 8-hall hemoragi	Mengeluarkan bekuan	Standar
Glaukoma dengan tumor intra okular	Enukleasi	Iradiasi
Bedah filtrasi gagal	Prosedur filter dengan 5 FU molteno implant	Nd:YAG siklofotokoagulasi
Bedah selalu diperlukan		
Sudut bilik-depan sempit tanpa gejala	Iridektomi perifer*	
Glaukoma primer sudut-terbuka (dengan varian-variannya: glaukoma pigmentari, glaukoma dengan sindroma eksfoliasi,dll)	Laser trabekuloplasti atau Trabekulektomi +	Prosedur filter standar atau trabekulotomi
Glaukoma primer sudut- tertutup kronik	Trabekulektomi dengan jahitan ketat flap sklera	Iridektomi perifer*
Glaukoma dengan salah jurus posterior cairan humor akuos	Vitrektomi	Ruptur badan-kaca trans pupil atau ekstraksi lensa dengan vitrektomi
Glaukoma sekunder sudut-tertutup	Iridektomi*	
Glaukoma sekunder sudut-tertutup non-meradang (sindroma Chandler, dll)	Trabekulektomi	Siklodialisis
Glaukoma sekunder sudut-tertutup meradang		
Glaukoma developmental, selain dari kongenital	Molteno implant	Nd : YAG siklofotoko-agulasi koagulasi
Krisis glaukoma siklitik	Trabekulektomi	Prosedur filter standar
Glaukoma pada pasien afakia	Trabekulektomi atau Nd: YAG siklofotokoagulasi	Molteno implant atau siklokrioterapi
Glaukoma anglecleveage pada mata yang tenang	Trabekulektomi	Prosedur filter
Glaukoma dengan hifema traumatik	Mengalirka darah	Mengalirkan dan trabekulektomi
Bedah biasanya biasanya dihindari, tetapi tidak kontraindikasi		
Aniridia	Trabekulektomi	Goniotomi
Glaukoma uveitis	Trabekulektomi	Trabekulektomi ante
Glaukoma neovaskular	Molteno implant Nd:YAG siklofotokoagulasi trabekulektomi anterior atau siklokrioterapi	Iridektomi perifer dengan thermal sklerostomi atau
Glaukoma dengan sindroma Sturge-Weber	Trabekulektomi anterior	Goniotomi pada bayi
Glaukoma sekunder karena skleritis dan skeleritis dan episkleritis	Tak satupun baik	Prosedur filer atau Nd-YAG
Hipertensi okular	Trabekulektomi	
Bedah jarang dianjurkan		
Nanoftalmos	Tak satupun baik kadang-kadang laser iridotomi siklokrioterapi	Nd:YAG siklofotokoagulasi atau
Mata buta sakit	Alkohol retrobulbar atau enukleasi	Eviserasi

George L. Spaeth, M.D. Ophthalmic Surgery: Principles & Practice. Second edition, 1990. W.B. Saunders Company. P.216.
Tabel 11-2. Advisability of Surgical Treatment in Selected Types of Glaucoma.

Uveitis

Radang uvea dapat mengenai hanya bagian depan jaringan uvea atau selaput pelangi (iris) dan keadaan ini disebut sebagai iritis. Bila mengenai bagian tengah uvea maka keadaan ini disebut sebagai siklitis. Biasanya iritis akan disertai dengan siklitis yang disebut sebagai uveitis anterior. Bila mengenai selaput hitam bagian belakang mata maka disebut koroiditis.

Uveitis Anterior

Uveitis anterior adalah peradangan mengenai iris dan jaringan badan siliar (iridosiklitis) biasanya unilateral dengan onset akut.

Penyebab dari iritis tidak dapat diketahui dengan melihat gambaran kliniknya saja. Iritis dan iridosiklitis dapat merupakan suatu manifestasi klinik reaksi imunologik terlambat, dini atau sel mediated terhadap jaringan uvea anterior. Pada kekambuhan atau rekuren terjadi reaksi imunologik humoral. Bakteriemia ataupun viremia dapat menimbulkan iritis ringan, yang bila kemudian terdapat antigen yang sama dalam tubuh akan dapat timbul kekambuhan. Penyebab uveitis anterior akut dibedakan dalam bentuk nongranulomatosa dan granulomatosa akut-kronis. Nongranulomatosa akut disertai rasa nyeri, fotofobia, penglihatan buram keratik presipitat kecil, pupil mengecil, sering terjadi kekambuhan. Penyebabnya dapat oleh trauma, diare kronis, penyakit Reiter, herpes simpleks, sindrom Bechet, sindrom Posner Schlosman, pascabedah, infeksi adenovirus, parotitis, influenza, dan klamidia. Nongranulomatosa kronis dapat disebabkan artritis reumatoid dan Fuchs heterokromik iridosiklitis.

Granulomatosa akut tidak nyeri, fotofobia ringan, buram, keratik presipitat besar (mutton fat) benjolan Koeppe (penimbunan sel pada tepi pupil atau benjolan Busacca (penimbunan sel pada permukaan iris),terjadi akibat sarkoiditis, sifilis, tuberkulosis, virus, jamur (histoplasmosis), atau parasit (toksoplasmosis).

Uveitis terjadi mendadak atau akut berupa mata merah dan sakit, ataupun datang perlahan dengan mata merah dan sakit ringan dengan penglihatan turun perlahan-lahan. Iridosiklitis kronis merupakan episode rekuren dengan gejala akut yang ringan atau sedikit.

Keluhan pasien dengan uveitis anterior akut mata sakit, merah, foto-fobia, penglihatan turun ringan dengan mata berair, dan mata merah.

Keluhan sukar melihat dekat pada pasien uveitis akibat ikut meradangnya otot-otot akomodasi.

Pupil kecil akibat rangsangan proses peradangan pada otot sfingter pupil dan terdapatnya edem iris. Pada proses radang akut dapat terjadi miopisasi akibat rangsangan badan siliar dan edema lensa, fler atau efek tyndal di dalam bilik mata depan, jika peradangan akut maka akan terlihat hifema/hipopion sedang pada yang kronis terlihat edema makula dan kadang katarak.

Terbentuk sinekia posterior, miosis pupil, tekanan bola mata yang turun akibat hipofungsi badan siliar, tekanan bola mata dapat meningkat hal ini menunjukkan terjadinya gangguan pengaliran keluar cairan mata oleh sel radang atau perlengketan yang terjadi pada sudut bilik mata.

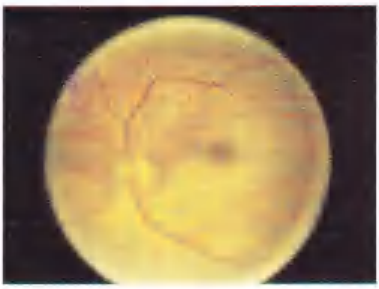
Perjalanan penyakit uveitis adalah sangat khas yaitu penyakit berlangsung hanya antara 2-4 minggu. Kadang-kadang penyakit ini memperlihatkan gejala-gejala kekambuhan atau menjadi menahun.

Diperlukan pengobatan segera untuk mencegah kebutaan. Pengobatan pada uveitis anterior adalah dengan steroid yang diberikan pada siang hari bentuk tetes dan malam hari bentuk salep. Steroid sistemik bila perlu diberikan dalam dosis tunggal seling sehari yang tinggi dan kemudian diturunkan sampai dosis efektif. Steroid dapat juga diberikan subkonjungtiva dan peribulbar. Pemberian steroid untuk jangka lama dibagi dapat mengakibatkan timbulnya katarak, glaukoma dan midriasis pada pupil. Sikloplegik diberikan untuk mengurangi rasa sakit, melepas sinekia yang terjadi, memberi istirahat pada iris yang meradang.Pengobatan spesifik diberikan bila kuman penyebab diketahui.

Penyulit uveitis anterior adalah terbentuknya sinekia posterior dan sinekia anterior perifer yang akan mengakibatkan glaukoma sekunder. Glaukoma sekunder sering terjadi pada uveitis akibat tertutupnya trabekulum oleh sel radang atau sisa sel radang. Kelainan sudut dapat dilihat dengan pemeriksaan gonioskopi. Bila terdapat glaukoma sekunder diberi asetazolamida.

Radang pada satu mata dapat mengakibatkan peradangan yang berat pada mata sebelahnya atau terjadi suatu keadaan yang disebut sebagai uveitis simpatis.

UVEITIS POSTERIOR / KOROIDITIS



Gambar 42. Koroiditis

Koroiditis adalah peradangan lapis koroid bola mata dapat dalam bentuk :

- Koroiditis anterior, radang koroid perifer
- Koroiditis areolar, koroiditis, bermula di daerah makula lutea dan menyebar ke perifer
- Koroiditis difusa atau diseminata, bercak peradangan koroid tersebar di seluruh fundus okuli
- Koroiditis eksudatif, koroiditis disertai bercak-bercak eksudatif
- Koroiditis juksta papil

Gejalanya berupa penglihatan buram terutama bila mengenai daerah sentral makula, bintik terbang (*floater),* vitreous keruh ,mata jarang menjadi merah, tidak sakit dan fotofobia, infiltrat dalam retina dan koroid, edema papil, perdarahan retina, dan vaskular sheathing.

Penyakit ini dapat disebabkan oleh trauma, pasca bedah, infeksi melalui sebaran darah seperti TBC, syphilis dan toksoplasma . Juga penyakit autoimun ; oftalmia simpatikum,VKH, easles disease.

Penyulit yang dapat timbul adalah glaukoma, katarak, dan ablasi retina.

Sindrom Vogt Koyanagi-Harada

Sindrom ini biasanya akan memberikan keluhan bilateral, penglihatan menurun, sakit, mata merah, yang kadang-kadang disertai dengan sakit kepala, kaku tengkuk, enek dan muntah, demam. Penyebab sindrom ini tidak diketahui dengan pasti. Biasanya mengenai usia 20 tahun.

Gejala terdapat pada uvea, retina dan meningen. Pada kulit akan terlihat vitiligo, rambut rontok, dan alopesia. Sering kelainan ini disertai

dengan gangguan pendengaran seperti tuli dan tinitis. Ablasi retina eksudatif dapat terjadi, disertai peradangan intraokular papilitas.

Rangsangan meningen akan mengakibatkan gangguan saraf. Gejalanya adalah ablasi retina serosa pada kedua mata, disertai infiltrat pada koroid, kekeruhan badan kaca, edema papil, dan suar didalam bilik mata depan. Pengobatan diberikan untuk mengatasi radang dengan steroid topikal sistemik, sikloplegik, dan pengobatan gejala saraf lainnya.

Endoftalmitis

Endoftalmitis merupakan peradangan berat dalam bola mata, akibat infeksi setelah trauma atau bedah, atau endogen akibat sepsis. Berbentuk radang supuratif di dalam rongga mata dan struktur di dalamnya. Peradangan supuratif di dalam bola mata akan memberikan abses di dalam badan kaca. Penyebab endoftalmitis supuratif adalah kuman dan jamur yang masuk bersama trauma tembus (eksogen) atau sistemik melalui peredaran darah (endogen).

Endoftalmitis eksogen dapat terjadi akibat trauma tembus atau infeksi sekunder pada tindakan pembedahan yang membuka bola mata. Endoftalmitis endogen terjadi akibat penyebaran bakteri, jamur, ataupun parasit dari fokus infeksi di dalam tubuh.

Bakteri yang sering merupakan penyebab adalah stafilokok, streptokok, pneumokok, pseudomonas, bacilus species.

Jamur yang sering mengakibatkan endoftalmitis supuratif adalah aktinomises, aspergillus, phitomikosis sporothrix dan kokidioides Endoftalmitis yang disebabkan jamur masa inkubasi lambat kadang-,kadang sampai 14 hari setelah infeksi dengan gejala mata merah dan sakit.

Endoftalmitis merupakan penyakit yang memerlukan perhatian pada tahun terakhir ini karena dapat memberikan penyulit yang gawat akibat suatu trauma tembus atau akibat pembedahan mata intra-okular.

Peradangan yang disebabkan bakteri akan memberikan gambaran klinik rasa sakit yang sangat, kelopak merah dan bengkak, kelopak sukar dibuka, konjungtiva kemotik dan merah, kornea keruh, bilik mata depan keruh yang kadang-kadang disertai dengan hipopion. Kekeruhan ataupun abses di dalam badan kaca,. keadaan ini akan memberikan refleks pupil berwarna putih sehingga gambaran seperti retinoblastoma atau pseudoretinoblastoma.

Bila sudah terlihat hipopion keadaan sudah lanjut sehingga prognosis lebih buruk.

Endoftamitis akibat kuman kurang virulen, tidak terlihat seminggu atau beberapa minggu sesudah trauma atau pembedahan. Demikian pula infeksi jamur dapat tidak terlihat sesudah beberapa hari atau minggu Karena itu diagnosis dini dan cepat, harus dibuat untuk mencegah berakhirnya dengan kebutaan pada mata.

Endoftalmitis diobati dengan antibiotika melalui periokular atau subkonjungtiva.

Antibiotik topikal dan sistemik ampisilin 2 gram/hari dan kloramfenikol 3 gram/hari. Antibiotik yang sesuai untuk kausa bila kuman adalah stafilokok, basitrasin (topikal), metisilin (subkojuntiva dan IV). Sedang bila pnemokok, streptokok dan stafilokok – penisilin G (top, subkonj dan IV). Neiseria – penisilin G (top. Subkonj. dan IV). Pseudomonas diobati dengan gentamisin; tobramisin dan karbesilin (top. Subkonj. dan IV). Batang gram negatif dengan gentamisin; tobramisin dan karbesilin (top. subkonj. dan IV). Batang gram negatif lain – gentamisin (top. subkonj. dan IV).

Sikloplegik diberikan 3 kali sehari tetes mata. Kortikosteroid dapat diberikan dengan hati-hati. Apabila pengobatan gagal dilakukan eviserasi. Enukleasi dilakukan bila mata telah tenang dan ftisis bulbi. Penyebabnya jamur diberikan amfoterisin B150 mikro gram sub - konjungtiva.

Penyulit endoftamitis adalah bila proses peradangan mengenai ketiga lapisan mata (retina koroid dan sklera) dan badan kaca maka akan mengakibatkan panoftalmitis. Prognosis endoftamitis dan panoftalmitis sangat buruk terutama bila disebabkan jamur atau parasit.

Endoftalmitis fakoanafilaktik, uveitis fakoantigenik

Endoftalmitis fakoanafilaktik merupakan endoftalmitis unilateral ataupun bilateral yang merupakan reaksi uvea granulomatosa terhadap lensa yang mengalami ruptur. Merupakan suatu penyakit autoimun terhadap jaringan tubuh (lensa) sendiri, akibat jaringan tubuh tidak mengenai jaringan lensa yang tidak terletak di dalam kapsul (membran basalis lensa).

Protein lensa ini bersifat organ spesifik dan tidak spesies spesifik. Pada badan terbentuk antibodi terhadap lensa sehingga terjadi reaksi antigen antibodi yang akan menimbulkan gejala endoftalmitis fakoanafilaktik atau fakoanatigenik.

Bila masa lensa keluar dari kapsul lensa pada katarak hipermatur dan lensa yang keluar ini menimbulkan reaksi makrofag dan mengakibatkan

tertutupnya saluran keluar cairan mata yang akan menimbulkan glaukoma maka akan terjadi glaukoma fakolitik.

Kadang-kadang penyakit ini berjalan bersama trauma lensa yang menimbulkan uveitis fakoanafilaktik sehingga terjadi uveitis simpatika.

Oftalmika simpatika

Merupakan uveitis granulomatosa bilateral dengan penglihatan menurun dengan mata merah.

Penyebabnya akibat trauma tembus atau bedah mata intraokular, terjadi 5 hari sampai 60 tahun dan 90% terjadi dalam 1 tahun. Penyebabnya tidak diketahui, tetapi berhubungan dengan sel-sel berpigmen di uvea.

Gejala dini adalah gangguan binokular akomodasi atau tanda radang ringan uvea anterior ataupun posterior, disertai sakit, fotofobia pada kedua mata.

Pada bilik mata terdapat reaksi intraokular berat berupa '*mutton fat*' deposit pada dataran belakang kornea, nodul kecil berpigmen pada lapisan epitel pigmen retina, dan uvea menipis. Iris terdapat nodul infiltrasi, sinekia anterior perifer, neovaskularisasi iris, oklusi pupil, katarak, ablasi retina eksudatif, dan papilitis.

Pengobatan dengan enukleasi mata yang buta sebelum mata tersebut menimbulkan reaksi simpatis. Biasanya dilakukan antara 7-14 hari setelah trauma. Enukleasi dilakukan pada mata dengan visus nol walaupun oftalmia simpatika telah terjadi, tetapi masih kontroversi.

Pengobatan dengan steroid topikal, periokular steroid injeksi, steroid sistemik, siklоplegik, bila steroid tidak efektif diberi obat anti supresi.

Kontrol perlu dilakukan dengan steroid selama 3-6 bulan setelah keadaan tenang.

Panoftalmitis

Gambar 43. Panoftalmos

Panoftalmitis merupakan peradangan seluruh bola mata termasuk sklera dan kapsul Tenon sehingga bola mata merupakan rongga abses. Infeksi ke dalam bola mata dapat melalui peredaran darah (endogen) atau perforasi bola mata (eksogen), dan akibat tukak kornea perforasi.

Bila panoftalmitis akibat bakteri maka perjalanan penyakit cepat dan berat, sedang bila akibat jamur perjalanan penyakit perlahan-lahan dan malahan gejala terlihat beberapa minggu sesudah infeksi.

Panoftalmitis akan memberikan gejala kemunduran tajam penglihatan disertai rasa sakit, mata menonjol, edema kelopak, konjungtiva kemotik, kornea keruh, bilik mata dengan hipopion dan refleks putih di dalam fundus dan okuli.

Pengobatan panoftalmitis ialah dengan antibiotika dosis tinggi dan bila gejala radang sangat berat dilakukan segera eviserasi isi bola mata.

Penyulit panoftalmitis dapat membentuk jaringan granulasi disertai vaskularisasi dari koroid. Panoftalmitis dapat berakhir dengan terbentuknya fibrosis yang akan mengakibatkan ftisis bulbi.

Glaucomatocyclitic crisis

Glaucomatocyclitic crisis merupakan kelainan berulang yang *self-limited* dengan tekanan bola tinggi disertai tanda radang ringan dalam bilik mata depan. Ditemukan oleh Posner dan Schlossman tahun 1948 dan diberi nama sindrom Posner-Schlossman. Sering ditemukan pada usia 20-50 tahun.

Gejala

Gejala samar-samar. Mata tanpa injeksi siliar, pupil reaksi lamban. Mengenai satu mata yang berjalan antara beberapa jam dan beberapa minggu. Penglihatan menurun, tekanan bola mata meningkat (49-60 mmHg), sudut terbuka, edema kornea, keratik presipitat 2-3 hari serangan dan berkurang dengan cepat, hetekromia dengan aniokoria, pupil lebar. Lapangan pandang dan papil saraf optik normal. Tekanan berjalan bersama uveitis dan tidak berhubungan dengan beratnya uveitis.

Bila tidak dalam serangan tekanan mata normal demikian curahan keluar akuos humor dan pemeriksaan provokasi.

Kausa

Penyebab *glaucomatocyclitic crisis* tidak jelas, dan mungkin hal berikut: proses vaskular abnormal, cacat autonom, kelainan alergi, CMV dan herpes simplek.

Diagnosis banding Posner Schlossmann

Anisokoria, glaukoma sudut tertutup akut, glaukoma sudut tertutup kronik, glaukoma primer sudut terbuka, monokular glaukoma, uveitik glaukoma, dan hipertensi okuli.

Pengobatan

Steroid topikal – Prednisolone acetate 1% 1-4 kali sehari. Tetes mata antiglaukoma topikal Timolol 0.25-0.5% 1-2 kali sehari atau dorzolamide 2% 1-3 kali sehari. Acetazolamide 250 mg 2-3 kali. Oral NSAID, indometacin, mencegah produksi prostaglandin.

PENGLIHATAN TURUN MENDADAK TANPA MATA MERAH

Penglihatan Turun Mendadak

Penglihatan turun mendadak tanpa tanda radang ekstraokular dapat disebabkan oleh beberapa kelainan. Kelainan ini dapat terlihat pada neuritis optik, ablasi retina, obstruksi vena retina sentral, oklusi arteri retina sentral, perdarahan badan kaca, ambliopia toksik, histeria, retinopati serosa sentral, amaurosis fugaks dan koroiditis.

Neuritis optik

Neuritis disebabkan idiopatik, sklerosis multipel sedang pada anak oleh morbili, parotitis, dan cacar air. Neuritis optik dapat merupakan gejala dini atau permulaan penyakit multipel sklerosis.

Neuritis optik idiopatik lebih sering terjadi pada perempuan berusia 20-40 tahun, bersifat unilateral. Pada golongan ini penyembuhan disertai perbaikan tajam penglihatan berjalan sangat sempurna walaupun terdapat edem papil saraf optik yang berat. Penglihatan warna akan terganggu.

Perjalanan penyakit biasanya menjadi normal setelah beberapa minggu dengan penglihatan merasa sedikit redup, dan papil akan terlihat pucat.

Dikenal bentuk papilitis yang merupakan peradangan papil saraf optik yang dapat terlihat dengan pemeriksaan funduskopi dan neuritis retrobulbar yang merupakan radang saraf optik yang terletak dibelakang bola mata dan tidak menunjukkan kelainan. Terdapat rasa sakit di sekitar mata terutama bila mata digerakkan yang akan terasa pegal dan dapat terasa sakit bila dilakukan perabaan pada mata yang sakit.

Perjalanan penyakit mendadak dengan turunnya tajam penglihatan yang dapat berlangsung intermiten dan sembuh kembali dengan sempurna, dan bila sembuh sempurna akan mengakibatkan atrofi papil saraf optik parsial atau total.

Pada neuritis optik akan terdapat kehilangan penglihatan dalam beberapa jam sampai hari yang mengenai satu atau kedua mata, dengan usia yang khusus 18-45 tahun, sakit pada rongga orbita terutama pada pergerakkan mata, penglihatan warna terganggu, tanda Uhthoff (penglihatan turun setelah olah raga atau suhu tubuh naik). Pada neuritis optik tajam

penglihatan turun maksimal dalam 2 minggu. Pada sebagian besar neuritis optik tajam penglihatan kembali normal sesudah beberapa minggu. Gangguan lapang pandangan sentral atau sekosentral.

Pada satu mata akan terlihat defek pupil aferen relatif atau adanya Marcus Gunn pupil. Terdapat sel di dalam badan kaca. Edem papil dengan perdarahan lidah api (terutama pada anak dan pemuda) atau papil normal pada proses retrobulbar.

Pengobatan neuritis, papilitis atau neuritis retrobulbar, adalah sama yaitu kortikosteroid atau ACTH. Bersama-sama dengan kortikosteroid diberikan juga antibiotik untuk menahan infeksi sebagai penyebab. Selain daripada itu diberikan juga vasodiltasia dan vitamin.

Pengobatan neuritis tergantung pada etiologi. Untuk membantu mencari penyebab neuritis optik biasanya dilakukan pemeriksaan foto sinar X kanal optik, sela tursika, atau dilakukan pemeriksaan CT orbita dan kepala.

Pada neuritis unilateral yang disebabkan sklerose multipel pengobatan belum diketahui. Steroid diberikan karena diduga akan menekan peradangan dan memperpendek periode akut penyakit. Neuritis optik unilateral biasanya sembuh spontan sesudah 4-6 minggu.

Neuritis bilateral penyebabnya biasanya tidak diketahui dengan pasti akan tetapi diketahui kelainan kausal dapat diakibatkan penyakit Devic, atrofi optik herediter dari Leber, keracunan alkohol atau tembakau, kelainan metabolik diabetes, neuropati tropik, kurang gizi dan neuritis optik bilateral pada anak.

Diagnosis banding neuritis optik adalah iskemik otak neuropati (tidak sakit, skotoma altitudinal), edema papil akut, hipertensi berat, dan toksik neuropati).

Neuritis intraokular atau papilitis

Gambar 44. Papilitis

Papilitis merupakan radang pada serabut retina saraf optik yang masuk pada papil saraf optik yang berada dalam bola mata.

Penglihatan pada papilitis akan terganggu dengan lapang pandangan menciut, bintik buta melebar, skotoma sentral, sekosentral dan altitudinal.

Terdapat tanda defek pupil aferen bila mengenai satu mata atau tidak sama berat pada kedua mata. Pada papil terlihat perdarahan, eksudat, dengan perubahan pada pembuluh darah retina dan arteri menciut dengan vena yang melebar. Kadang-kadang terlihat edema papil yang berat yang

menyebar ke daerah ke retina sekitarnya. Edema papil tidak melebihi 2-3 dioptri. Ditemukan eksudat *star figure* yang menyebar dari daerah papil ke daerah makula. Papil saraf optik berangsur-angsur menjadi pucat yang kadang-kadang menjadi putih seperti kertas dengan tajam penglihatan masih tetap normal.

Terlihat sel radang di dalam kaca, di depan papil saraf optik. Penyulit papilatis yang dapat terjadi yaitu ikut meradangnya retina atau terjadinya neuroretinitis.

Bila terjadi atrofi papil pascapapilitis akan sukar dibedakan dengan atrofi papil akibat papil edema. Kedua atrofi ini memperlihatkan papil yang pucat dengan batas yang kabur akibat terdapatnya jaringan fibrosis atau gila disertai dengan arteri yang menciut berat dengan selubung perivaskular.

Pada proses penyembuhan kadang-kadang tajam penglihatan sedikit menjadi lebih baik atau sama sekali tidak ada perbaikan dengan skotoma sentral menjadi lebih baik atau sama sekali tidak ada perbaikan dengan skotoma sentral yang menetap.

Rekuren dapat terjadi berakhir dengan gangguan fungsi penglihatan yang lebih nyata.

Diagnosis banding adalah iskemik optik neuropati, papil edema akut, hipertensi sistemik akut, leher optik neuropati, dan optik neuropati, dan optik neuropati toksik dan metabolik.

Neuritis Retrobulbar

Neuritis retrobulbar adalah radang saraf optik dibelakang bola mata. Biasanya berjalan akut yang mengenai satu atau kedua mata. Neuritis retrobulbar dapat disebabkan sklerosis multipel, penyakit mielin saraf, anemia pernisiosa, diabetes melitus, dan intoksikasi.

Bola mata bila digerakkan akan terasa berat di bagian belakang bola mata. Rasa sakit akan bertambah bila bola mata ditekan yang disertai dengan sakit kepala.

Neuritis retrobulbar mempunyai gejala seperti neuritis akan tetapi dengan gambaran fundus yang sama sekali normal. Pada keadaan lanjut didapatkan reaksi pupil yang lambat. Gambaran fundus pasien normal dan diagnosis ditegakkan dengan pemeriksaan lapang pandangan dan turunnya tajam penglihatan yang berat. Walaupun pada permulaan tidak terlihat kelainan fundus, lama kelamaan akan terlihat kekaburan batas papil saraf optik dan degenerasi saraf optik akibat degenerasi serabut saraf, disertai atrofi desenden akan terlihat papil pucat dengan batas yang tegas.

Diagnosis ditegakkan dengan pemeriksaan lapang pandangan dan turunnya tajam penglihatan yang berat. Pada pemeriksaan lapang pandangan ditemukan skotoma sentral, parasentral dan cincin.

Pengobatan neuritis optik (*Will Eye Manual*)

Pada keadaan akut :

- Visus sama atau lebih baik dari 20 / 40 dilakukan pengamatan saja.
- Visus sama atau kurang 20 / 50 :
  - Pengamatan atau
  - Metilprednison 250 mg intravena, disusul dengan prednison tablet.

Iskemik optik neuropati akut

Iskemik optik neuropati akut diduga disebabkan oleh trombus, emboli, atau radang pembuluh darah yang menyumbat pembuluh darah papil saraf optik. Penyebab utama dapat nonarteritik Anterior Ischemic Optik Neuropathy (AION) dengan hipertensi dan arteritik Anterior Iskemik Optik Neuropati Anterior (AION) yang disebabkan giant cell arteritis. Kelainan dapat terjadi pada satu mata atau pada kedua mata sekaligus, yang biasanya terjadi pada pasien berusia lebih dari 40 tahun. Penyumbatan dapat terjadi pada pasien dengan usia lebih lanjut.

Gejala yang ditemukan berupa tajam penglihatan yang turun mendadak disertai dengan skotoma atau defek lapang pandangan sesuai dengan gambaran serat saraf retina, atau kadang-kadang altitudinal. Tidak terdapat rasa sakit, tidak progresif, disertai sakit kepala, sakit saat mengunyah, polimialgia, dan kadang-kadang demam.

Pada keadaan yang akut akan terlihat papil saraf optik yang sembab pada seluruh tepinya. Kadang-kadang terlihat perdarahan peripapil tanpa adanya eksudat pada retina. Pada keadaan lanjut papil menjadi pucat dan edema berkurang.

Pengobatan ditujukan pada penyebabnya seperti hipertensi dan diabetes melitus. Bila disebabkan oleh alergi, maka pengobatan yang diberikan adalah steroid. Perbaikan terjadi sesuai dengan berkurangnya edema papil.

Diagnosis banding Neuritis Optik, Papiledema, dan Neuropati Optik Iskemik

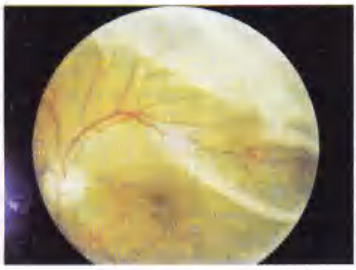
	Neuritis Optik	Papiladema Iskemik	Neuropati optik
Gejala visus	Visus sentral hilang cepat, progresif; jarang ketajaman dipelihara	Visus tidak hilang; kegelapan yang transien	Defek akut lapang – pandang; biasanya altitudinal; ketajaman bervariasi – turun akut
Lain	Bola mata pegel; sakit bila digerakkan; sakit alis atau orbita	Sakit kepala, mual, muntah, tanda fokal neurologik lain	Biasanya nihil; arteritis kranial perlu disingkirkan
Sakit bergerak	Ada	Tidak ada	Tidak ada
bilateral	Jarang pada orang dewasa; dapat gantian pada; sering pada anak[2], terutama papilitis	Selalu bilateral, dengan pengecualian yang sangat jarang; dapat asimetri	Khas unilateral pada stadium akut, mata kedua terlibat *subsequently* dengan gambaran sindrom *Foster-Kennedy*
Gejala Pupil	Tidak ada isokoria; reaksi sinar menurun pada sisi neuritis	Tidak ada isokoria; reaksi normal	Tidak ada isokoria; reaksi sinar menurun pada sisi infark disk
Pengl. Warna		Normal	
Ketajaman visus	Biasanya menurun	Normal	Ketajaman bervariasi; hilang hebat (inc. NLP) lazim pada arteritis.
Sel badan kaca	Ada	Tidak ada	Tidak ada
Fundus	Retrobulbar: normal . papilitis : derajat pembengkakan disk bervariasi	Derajat pembengkakan disk bervariasi, hemoragi	Biasanya edema disk segmental pallid, dengan sedikit hemoragi lidah api
Pulsasi vena kampus		Hilang titik buta besar	Defek infer. Altitu
Prognosis visus	Visus biasanya kembali normal atau tingkat fungsional	Baik dengan menghilangkan kausa tekanan intra-kranial	Prognosis buruk untuk kembali, mata kedua lama[2] terlibat dalam 1/3 kasus idiopatik.
Usia			> 55 kausa *giant cell* arteritis 40-60 th nonarter

Thomas D. Duene. Clinical Ophthalmology Vol. 2/Chap. 5 / Page 46. Revised edition – 1986. Philadelphia. Harper & Row Publisher, Inc.
Table. 5.6. Clinical Characteristics of Optic Neuritis, Papiledema, and Ischemic Optic Neuropathy. Dan Will 1994.

Ablasi retina

Ablasi retina adalah suatu keadaan terpisahnya sel kerucut dan batang retina dari sel epitel pigmen retina. Pada keadaan ini sel epitel pigmen masih melekat erat dengan membran Bruch. Sesungguhnya antara sel kerucut dan sel batang retina tidak terdapat suatu perlekatan

struktural dengan koroid atau pigmen epitel, sehingga merupakan titik lemah yang potensial untuk lepas secara embriologis.



Gambar 45. Ablasi retina

Lepasnya retina atau sel kerucut dan batang dari koroid atau sel pigmen epitel akan mengakibatkan gangguan nutrisi retina dari pembuluh darah koroid yang bila berlangsung lama akan mengakibatkan gangguan fungsi yang menetap.

Dikenal 3 bentuk ablasi retina :
- ablasi retina regmatogenosa
- ablasi retina eksudatif
- ablasi retina traksi (tarikan)

Ablasi retina regmatogenosa

Pada ablasi retima regmatogenosa dimana ablasi terjadi akibat adanya robekan pada retina sehingga cairan masuk ke belakang antara sel pigmen epitel dengan retina. Terjadi pendorongan retina oleh badan kaca cair *(fluid vitreous)* yang masuk melalui robekan atau lubang pada retina ke rongga subretina sehingga mengapungkan retina dan terlepas dari lapis epitel pigmen koroid.

Ablasi terjadi pada mata yang mempunyai faktor predis-posisi untuk terjadi ablasi retina. Trauma hanya merupakan faktor pencetus untuk terjadinya ablasi retina pada mata yang berbakat.

Mata yang berbakat untuk terjadinya ablasi retina adalah mata dengan miopia tinggi, pasca retinitis, dan retina yang memperlihatkan degenerasi di bagian perifer, 50% ablasi yang timbul pada afakia terjadi pada tahun pertama.

Ablasi retina akan memberikan gejala terdapatnya gangguan penglihatan yang kadang-kadang terlihat sebagai tabir yang menutup. Terdapatnya riwayat adanya pijaran api (fotopsia) pada lapangan penglihatan.

Ablasi retina yang berlokalisasi di daerah superotemporal sangat berbahaya karena dapat mengangkat makula. Penglihatan akan turun secara mendadak pada ablasi retina bila lepasnya retina mengenai makula lutea.

Pada pemeriksaan funduskopi akan terlihat retina yang terangkat berwarna pucat dengan pembuluh darah di atasnya dan terlihat adanya robekan retina berwarna merah.

Bila bola mata bergerak akan terlihat retina yang lepas (ablasi) bergoyang. Kadang-kadang terdapat pigmen di dalam badan kaca, pupil terlihat adanya defek aferen pupil akibat penglihatan menurun. Tekanan bola mata rendah dan dapat meninggi bila telah terjadi neovaskular glaukoma pada ablasi yang telah lama.

Pengobatan pada ablasi retina adalah pembedahan. Sebelum pembedahan pasien dirawat dengan mata ditutup. Pembedahan dilakukan secepat mungkin dan sebaiknya antara 1-2 hari.

Pengobatan ditujukan untuk melekatkan kembali bagian retina yang lepas dengan krioterapi atau laser. Krioterapi ini dapat berupa :

- Krioterapi permukaan (*surface diatermy)*
- Krioterapi setengah tebal sklera (*partial penetrating diatermy)* sesudah reseksi sklera.

Hal ini dapat dilakukan dengan/tanpa mengeluarkan cairan subretina. Pengeluaran dilakukan di luar daerah reseksi dan terutama di daerah dimana ablasi paling tinggi.

Berbagai tehnik bedah lainnya

i. Retinopeksi pneumatik
   Udara /gas yang disuntikkan ke dalam vitreous untuk mempertahankan retina pada posisinya.
ii. *Scleral buckling*
   Mempertahankan retina di posisinya dengan melekukan sklera menggunakan eksplan yang dijahitkan pada daerah robekan retina..
iii. Vitrektomi
   Pelepasan traksi vitreoretina, jika diperlukan penyuntikan perfluorocarbon atau cairan dan udara/ gas yang dapat mempertahankan posisinya,jika dibutuhkan tamponade retina lebih lama.

Prognosis pascabedah tergantung dari keadan makulanya, jika sudah terlepas biasanya hasil tidak sempurna, tetapi jika makula masih melekat tindakan bedah harus segera dilakukan dan akan mendapatkan hasil yang lebih baik.

Ablasi retina eksudatif

Ablasi retina eksudatif ablasi yang terjadi akibat tertimbunnya eksudat di bawah retina dan mengangkat retina. Penimbunan cairan subretina sebagai akibat keluarnya cairan dari pembuluh darah retina dan koroid (ekstravasasi). Hal ini disebabkan penyakit epitel pigmen retina, koroid. Kelainan ini dapat terjadi pada skleritis, koroiditis, tumor retrobulbar, radang uvea, idiopati, toksemia gravidarum. Cairan di bawah retina tidak dipengaruhi oleh posisi kepala. Permukaan retina yang terangkat terlihat cincin.

Penglihatan dapat berkurang dari ringan sampai berat. Ablasi ini dapat hilang atau menetap bertahun-tahun setelah penyebabnya berkurang atau hilang.

Ablasi retina tarikan atau traksi

Pada ablasi ini lepasnya jaringan retina terjadi akibat tarikan jaringan parut pada badan kaca yang akan mengakibatkan ablasi retina dan penglihatan turun tanpa rasa sakit.

Pada badan kaca terdapat jaringan fibrosis yang dapat disebabkan diabetes melitus proliferatif, trauma, dan perdarahan badan kaca akibat bedah atau infeksi.

Pengobatan ablasi akibat tarikan di dalam kaca dilakukan dengan melepaskan tarikan jaringan parut atau fibrosis di dalam badan kaca dengan tindakan yang disebut sebagai vitrektomi.

Oklusi vena retina sentral

Oklusi vena retina adalah penyumbatan vena retina yang mengakibatkan gangguan perdarahan di dalam bola mata, ditemukan pada usia pertengahan.

Biasanya penyumbatan terletak di mana saja pada retina, akan tetapi lebih sering terletak di depan lamina kribrosa. Penyumbatan vena retina dapat terjadi pada suatu cabang kecil ataupun pembuluh vena utama (vena retina sentral), sehingga daerah yang terlibat memberi gejala sesuai

dengan daerah yang dipengaruhi. Suatu penyumbatan cabang vena retina lebih sering terdapat di daerah temporal atas atau temporal bawah.

Penyumbatan vena retina sentral mudah terjadi pada pasien dengan glaukoma, diabetes melitus, hipertensi, kelainan darah, arteriosklerosis, papiledema, retinopati radiasi dan penyakit pembuluh darah. Trombosit dapat terjadi akibat endoflebitis.

Sebab-sebab terjadinya penyumbatan vena retina sentral ialah :

1. Akibat kompresi dari luar terhadap vena tersebut seperti yang terdapat pada proses arteriosklerosis atau jaringan pada lamina kribrosa
2. Akibat penyakit pada pembuluh darah vena sendiri seperti fibrosklerosis atau endoflebitis
3. Akibat hambatan aliran darah dalam pembuluh vena tersebut seperti yang terdapat pada kelainan viskositas darah, diksrasia darah atau spasme arteri retina yang berhubungan.

Biasanya kelainan ini mengenai usia pertengahan.

Tajam penglihatan sentral terganggu bila perdarahan mengenai daerah makula lutea. Penderita biasanya mengeluh adanya penurunan tajam penglihatan sentral ataupun perifer mendadak yang dapat memburuk sampai hanya tinggal persepsi cahaya. Tidak terdapat rasa sakit dan mengenai satu mata.

Pada pemeriksaan funduskopi pasien dengan oklusi vena sentral akan terlihat vena yang berkelok-kelok, edema makula dan retina, perdarahan berupa titik terutama bila terdapat penyumbatan vena yang tidak sempurna.

Pada retina terdapat edema retina dan makula, dan bercak-bercak (eksudat) wol katun yang terdapat di antara bercak-bercak perdarahan. Papil edema dengan pulsasi vena menghilang karena penyumbatan biasanya terletak pada lamina kribrosa. Terdapat papil yang merah dan menonjol (edema) disertai pulsasi vena yang menghilang. Kadang-kadang dijumpai edema papil tanpa disertai perdarahan di tempat yang jauh (perifer) dan ini merupakan gejala awal penyumbatan di tempat yang sentral. Penciutan lapang pandangan atau suatu skotoma sentral, dan defek iregular. Dengan angiografi fluoresein dapat ditentukan beberapa hal seperti letak penyumbatan, penyumbatan total atau sebagian, dan ada atau tidaknya neovaskularisasi.

Pengobatan terutama ditujukan kepada mencari penyebab dan mengobatinya, antikoagulasia, dan fotokoagulasi daerah retina yang mengalami hipoksia. Steroid diberi bila penyumbatan disebabkan oleh flebitis.

Akibat penyumbatan ini akan terjadi ganggu fungsi penglihatan sehingga tajam penglihatan menjadi berkurang. Pada keadaan ini dapat dipertimbangkan untuk melakukan fotokoagulasi. Pengobatan dengan menurunkan tekanan bola mata dan mengatasi penyebabnya.

Edema dan perdarahan retina akan diserap kembali dan hal ini dapat memberikan perbaikan visus.

Penyulit oklusi vena retina sentral berupa perdarahan masif ke dalam retina terutama pada lapis serabut saraf retina dan tanda iskemia retina. Pada penyumbatan vena retina sentral perdarahan juga dapat terjadi di depan papila dan ini dapat memasuki badan kaca menjadi perdarahan badan kaca. Oklusi vena retina sentral dapat menimbulkan terjadinya pembuluh darah baru yang dapat ditemukan di sekitar papil, iris dan di retina (rubeosis iridis). Rubeosis iridis dapat mengakibatkan terjadinya glaukoma sekunder, dan hal ini dapat terjadi dalam waktu 1 -3 bulan.

Penyulit yang dapat terjadi adalah glaukoma hemoragik atau neo-vaskular. Bila terjadi neovaskularisasi iris, dilakukan fotokoagulasi dan dapat dikontrol dengan anti VEGF intravitreal, yang akan memberikan efek.

Oklusi arteri retina sentral

Oklusi arteri retina sentral terdapat pada usia tua atau usia pertengahan, dengan keluhan penglihatan kabur yang hilang timbul (amaurosis fugaks) tidak disertai rasa sakit dan gelap menetap.

Penurunan visus yang mendadak biasanya disebabkan oleh penyakit-penyakit emboli. Penurunan visus berupa serangan-serangan berulang dapat disebabkan oleh penyakit-penyakit spasme pembuluh atau emboli yang berjalan. Penyumbatan arteri retina sentral akan menyebabkan keluhan penglihatan tiba-tiba gelap tanpa terlihatnya kelainan pada mata luar. Reaksi pupil menjadi lemah dengan pupil anisokoria. Pada pemeriksaan funduskopi akan terlihat seluruh retina berwarna pucat akibat edema dan gangguan nutrisi pada retina. Terdapat bentuk gambarann sosis pada arteri retina akibat pengisian arteri yang tidak merata. Sesudah beberapa jam retina akan tampak pucat, keruh keabu-abuan yang disebabkan edema lapisan dalam retina dan lapisan sel ganglion. Pada keadaan ini akan terlihat gambaran merah cheri atau *cherry red spot* pada makula lutea. Hal ini disebabkan karena tidak adanya lapisan ganglion di makula, sehingga makula mempertahankan warna aslinya. Lama kelamaan papil menjadi pucat dan batasnya kabur.

Penyumbatan arteri retina sentral dapat disebabkan oleh radang arteri, trombus dan embolus pada arteri, spasme pembuluh darah, akibat terlambatnya pengaliran darah, *giant cell artritis*, penyakit kolagen, kelainan hiperkoagulasi, sifilis dan trauma. Tempat tersumbatnya arteri retina sentral biasanya di daerah lamina kribrosa. Emboli merupakan penyebab penyumbatan arteri retina sentral yang paling sering. Emboli dapat berasal dari perkapuran yang berasal dari penyakit emboli jantung. Nodus-nodus reuma, *carotid plaque* atau emboli endokarditis.

Penyebab spasme pembuluh lainnya antara lain pada migren, keracunan alkohol, tembakau, kina atau timah hitam. Perlambatan aliran pembuluh darah retina terjadi pada peninggian tekanan intraokular, stenosis aorta atau arteri karotis.

Pengobatan dini dapat dengan menurunkan tekanan bola mata dengan mengurut bola mata, dan asetazolamid atau parasentesis bilik mata depan. Vasodilator pemberian bersama antikoagulan dan diberikan steroid bila diduga terdapatnya peradangan maka akan diberikan steroid. Pasien dengan oklusi arteri retina sentral harus secepatnya diberikan O2.

Penyulit yang dapat timbul adalah glaukoma neovaskular, tergantung pada letak dan lamanya terjadi oklusi maka kadang-kadang visus dapat kembali normal tetapi lapang pandangan menjadi kecil.

Kekeruhan dan perdarahan badan kaca

Kekeruhan badan kaca kadang-kadang terjadi akibat penuaan disertai degenerasi berupa terjadinya koagulasi protein badan kaca. Hal ini biasanya disertai dengan pencairan badan kaca bagian belakang. Akibat bagian depan masih melekat erat maka akan terjadi gerakan-gerakan bergelombang seperti hujan (*synchisis scintilans*). Keadaan ini tidak banyak mengganggu penglihatan.

Perdarahan dalam badan kaca adalah suatu keadaan yang cukup gawat karena dapat memberikan penyulit yang mengakibatkan kebutaan pada mata.

Perdarahan dalam badan kaca dapat terjadi spontan pada diabetes melitus, ruptur retina, ablasi badan kaca posterior, oklusi vena retina dan pecahnya pembuluh darah neovaskular. Perdarahan dalam badan kaca dapat disebabkan oleh trauma, setiap keadaan yang menaikkan tekanan darah arteri dan vena, robekan, bedah intraokular dan trauma intraokular.

Neovaskularisasi pada retina mudah menimbulkan perdarahan ke dalam badan kaca. Kelainan darah dan perdarahan juga dapat memberi-

kan perdarahan dalam badan kaca. Diabetes melitus, hipertensi dan trauma merupakan penyebab utama perdarahan badan kaca. Perdarahan badan kaca yang disebabkan trauma dapat akibat trauma tumpul atau kontusi jaringan dan suatu trauma tembus.

Perdarahan badan kaca akan menyebabkan turunnya penglihatan mendadak lapang pandangan ditutup oleh sesuatu sehingga mengganggu penglihatan tanpa rasa sakit. Perdarahan dalam badan kaca biasanya cepat sekali menggumpal. Keadaan ini disebabkan susunan badan kaca disertai terdapatnya bahan seperti tromboplastin di dalam badan kaca.

Pada pemeriksaan fundus tidak terlihat adanya refleks fundus yang berwarna merah dan sering memberikan bayangan hitam yang menutup retina. Perdarahan dalam badan kaca akan menyebar sesudah beberapa minggu, di mana kemudian sel darah merah di makan oleh sel lekosit dan sel plasma.

Perdarahan badan kaca pada diabetes melitus dapat timbul tiba-tiba, yang biasanya akan jernih dan diabsorpsi setelah beberapa minggu atau bulan, walaupun demikian keadaan ini merupakan ancaman untuk terjadinya perdarahan ulang.

Pengobatan berupa istirahat dengan kepala sakit lebih tinggi paling sedikit selama 3 hari. Bila sedang minum obat maka hentikan obat seperti aspirin, anti radang nonsteroid, kecuali bila sangat dibutuhkan. Darah dikeluarkan dari badan kaca bila terdapat bersama dengan ablasi retina atau perdarahan yang lebih lama dari 6 bulan, dan bila terjadi glaukoma hemolitik.

Penyulit dapat terjadi bila terjadi reaksi proliferasi jaringan (retinitis proliferans) yang akan mengancam penglihatan. Bila terbentuk jaringan parut akan terjadi perubahan bentuk badan kaca yang dapat mengakibatkan terjadi ablasi retinitis. Retinitis proliferans bersifat ireversibel walaupun perkembangan pembuluh darah telah berhenti.

Ambliopia toksik

Pada keracunan beberapa obat dapat terjadi kebutaan mendadak.

Neuritis optik toksik dapat terjadi pada keracunan alkohol atau tembakau, timah dan bahan toksis lainnya. Biasanya terdapat tanda-tanda lapang pandangan yang berubah-ubah.

Pada uremia dapat terjadi ambliopia uremik di mana penglihatan akan berkurang. Berkurangnya penglihatan akibat keracunan alkohol

mengakibatkan ambliopia Alkohol. Hilangnya tajam penglihatan sentral bilateral, akibat keracunan metilalkohol dan juga akibat gizi buruk.

Trombosis arteri karotis interna

Diketahui arteri karotis intema memberikan cabang :
Arteri karotis interna, yang bercabang lagi menjadi :

1. arteri karotiko timpanik
2. arteri oftalmik
   a. arteri lakrimal, dengan cabangnya kelopak bawah, atas, konjungtiva lateral dan kelenjar lakrimal
      - arteri meningeal rekuren menuju arteri meningea media
      - arteri palpebra superior dan inferior, perdarahan kelopak atau dan bawah
   b. arteri palpebra media
   c. arteri retina sentral, memperdarahi 2/3 retina dalam saraf optik
   d. arteri siliar anterior
      - arteri konjungtiva anterior
      - arteri konjungtiva posterior :
        - pleksus limbal
        - arteri sirkular mayor
        - pleksus perilimbal
        - sirkulur mayor
        - iris, badan siliar, koroid
   e. arteri siliar posterior
      - arteri siliar posterior brevis :
        - cincin Zinn Haller
        - koriokapilar
        - papil saraf optik
      - arteri siliar posterior longus
        - suprakoroid
        - sirkulus iridis mayor
        - iris dan iridis mayor
   f. arteri retina sentral
   g. arteri lakrimal
   h. arteri supraorbita
   i. arteri etmoid anterior / posterior

Penyumbatan pada arteri karotis interna akan menyebabkan gejala gangguan fungsi jaringan yang diperdarahinya.

Okulopati iskemik

Okulopati iskemik merupakan suatu sindrom yang terjadi akut akibat oklusi arteri karotis yang mengakibatkan iskemia seluruh bola mata.

Pada mata menyebabkan keluhan sangat sakit, edema kornea, suar pada cairan mata, pupil dilatasi dan atrofi, rubeosiris, katarak, hipotoni, mikroaneurisma, dan neovaskularisasi.

Emboli merupakan penyebab penyumbatan arteri retina sentral yang paling sering. Emboli dapat berasal dari perkapuran yang berasal dari penyakit emboli jantung. Nodus-nodus reuma, *carotid pleque* atau emboli endokarditis.

Diagnosis banding Visus Hilang Mendadak

Transien.

Obskurasio :

Berlangsung beberapa detik, dan timbul bilateral, biasanya berhubungan dengan papiladema

Amaurosis fugaks :

Biasanya unilateral, dan berlangsung beberapa menit sampai berjam-jam, disebabkan karena :

Penyakit aterosklerotik arteri serebral medial, arteri karotid dgn emboli trombosit

Glaukoma dengan tekanan intraokula yang tinggi.

Permanen.

Satu mata :

Perdarahan badan kaca

Pelepasan retina (ablasi retina)

Oklusi arteri retina

Oklusi vena retina

Retinopati serosa sentral (terutama pada pria muda)

Penyakit papil optik

Iskemik optik neuropati

Neuritis optik

Dua mata.

Retina : obat-obat, seperti kina

Epitel berpigmen

- Epiteliopati pigmen plakoid multifokal akut
- Penyakit Harada

Saraf optik

- Neuropati optik herediter (penyakit Leber)
- Neuropati optik bilateral
- Obat-obat, seperti metanol

Paraselar

- Apoleksi pituitary: infark tumor pituitari
- Ekstensi ksita kraniofaringiomatosa

Oksipital : kebutaan serebral

RD Eastham : *A. Pocket Guide to : differential Diagnosis.* PG Publishing Pte LTD. Second edition, 1985.p.403-404.

Penyebab Amaurosis Fugaks	
Penyakit arteri	(1) Stenosis arteri karotis
	(2) Ulserasi arteri karotis
	(a) Bifurkasi
	(b) Sifon karotid
	(3) Stenosis arteri oftamik
Penyakit jantung	(1) Disritmia
	(2) Penyakit Valvuvar, seperti : prolaps kata mitral
	(3) Aneursma ventrikular kiri atau trombosis mural sekunder karena infark miokard
Penyakit hematologik	(1) Anemia
	(2) Polisitemia
	(3) Makroglobulinemia
	(4) Penyakit sel sikel
Lain-lain	(1) Kompresi mekanik arteri vertebra atau karotis
	(2) Episode hipersensitif
	(3) Episode hipotensif
	(a) Obat
	(b) Spontan (seperti : Diabtes, Penyakit Addison)
	(4) Arteritis
	(5) Tekanan intraokular yang naik

D. Vaughan, T.Asbury. :"General Opthalmology". Singapore. Maruzen Asian edition. 10 th edition. 1983.p.235. Table 18-1.
Causes of amaurosis fugax.

Diagnosis banding Visus hilang mendadak pada kedua mata.

1. Neuritis optik
2. Amaurosis uremik
3. Trauma kepala; kebutaan konkusion
4. Histeria dan Malingering
5. Migren

Francis Heed Adler, M.D.: "Textbook of Opthalmology". Philadelphia* London.W.B. Saunders Company. Seventh edition. 1962.
p.4. Sudden Loss or Impairment of Vision in Both Eyes.

Buta Sentral Bilateral

- Penglihatan sentral berkurang pada kedua mata dapat terjadi akibat migren (parasentral), keracunan atau obat (metanol, etil alkohol), degenerasi makula, buta akibat gerhana matahari, neuritis retrobulbar bilateral, ambliopia nutrisional dan lesi kortikal.

Histeria dan Malingering

Histeria ataupun malingering merupakan keadaan di mana pasien berpura-pura sakit, biasanya untuk menarik perhatian dan untuk bermalas-malasan ataupun untuk mendapatkan suatu kompensasi gaji dan asuransi. Kadang-kadang memang terdapat keluhan tidak melihat. Keluhan mata pasien bermacam-macam selain kurang melihat juga dapat sampai buta sama sekali pada satu mata atau kedua mata.

Pemeriksaan tajam penglihatan pasien histeria memerlukan cara khusus, sehingga akan terlihat hal-hal yang bertentangan dengan yang umum.

Terdapat beberapa uji untuk mengetahui keluhan pura-pura ini.

Pada pasien ditanya mata mana yang tidak melihat. Pada mata tersebut diletakkan lensa enteng -/+ 0.25, sedang mata yang baik ditaruh lensa 10 dioptri. Penderita disuruh membaca kartu Snellen pada jarak 6 meter. Bila ia dapat membaca berarti ia melihat dengan mata yang diberi koreksi terendah atau apa yang dinyatakannya tidak melihat.

Uji Posisi Schmidt-Rimpler, (untuk malingering buta total atau parsial kedua mata). Tangan seseorang subjek ditempatkan pada posisi tertentu dan ia diminta melihatnya. Rasa posisi merupakan fungsi ketajaman penglihatan sehingga biasanya pasie malingering akan melihat ke arah lain.

Uji Prisma, (Prism test), (untuk malingering buta total satu mata). Pada mata normal bila ditaruh prisma 10 D di depan salah satu mata maka mata ini akan menggulir ke dalam untuk dapat mempertahankan fusi.

Ambliopia histeria terjadi akibat adanya histeria yang dapat terjadi pada satu mata, akan tetapi lebih sering mengenai kedua mata. Pada pemeriksaan didapatkan lapang pandangan yang menciut konsentris pada pemeriksaan lapangan pandangan berulang dan yang lebih karakteristik adalah gambaran seperti spiral selama dilakukan pemeriksaan lapang pandangan. Kadang-kadang disertai dengan gejala rangsangan lainnya seperti blefarospasme, memejamkan mata, dan lakrimasi. Reaksi pupil normal dengan gejala lainnya yang tidak nyata.

Migren

Nyeri kepala sebelah yang dapat juga dirasakan di belakang kedua bola mata yang berdenyut disertai dengan mual, muntah, letih dan fotofobia (yang paling menonjol) selama 15-50 menit. Kelainan penglihatan ini mendahului keluhan sakit kepala.

Pada migren tidak terdapat kelainan oftalmologik. Mata akan memberikan gejala gangguan penglihatan yang khusus dan selalu mendahului dengan sakit kepala sebelah, akan terlihat garis cahaya berkelok-kelok iregular yang kadang-kadang tepi garis berwarna terang yang disebut spektrum fortifikasi (pernyataan spektrum).

Keluhan penglihatan dapat pula berupa kaburnya benda di atas atau di bawah obyek yang dilihat, kadang juga dengan skotoma sentral. Pada migren dapat ditemukan gangguan lapang pandangan hemianopsia lateral, yang sering disertai dengan garis-garis bersilang terang yang bergerak cepat pada skotoma lapang pandangan yang disebut skotoma skintilans.

Migren tidak membedakan kelamin dan biasanya dimulai pada usia muda diduga migren ada hubungan dengan epilepsi dan mungkin sekali sembab temporer periodik yang mengakibatkan bertambahnya fungsi hipofisis dapat menerangkan keadaan ini.

Insidens pada orang dengan intelektual yang lebih tinggi lebih besar dibanding pada histeria pada orang dengan predisposisi untuk ini.

Klasifikasi :

- migren umum (80%), mual, muntah, lelah
- migren klasik (10%), sakit kepala yang di dahului 15-50 menit gangguan penglihatan atau kelainan saraf setempat selintas
- migren visual tanpa sakit kepala, di dahului gejala penglihatan tanpa disusul sakit kepala
- migren dengan penyulit, mendahului kelainan saraf yang menetap; kelainan ini dapat serebral, oftalmoplegia, gangguan retina, dan migren arteri basiler.

Pengobatan adalah dengan istirahat di tempat gelap pada saat serangan migren dan cegah pemakaian obat pencetus sakit kepala seperti obat antihamil. Koreksi kelainan refraksi yang ada. Gejala dapat diringankan dengan memberikan aspirin dan ergotamin tartrat pada saat serangan.

Obat sakit kepala dan obat anti muntah pada dapat diberikan.

Migren klaster merupakan nyeri kepala sebelah yang disertai dengan gejala hipersekresi jelenjar air mata.

Migren oftalmik adalah kelumpuhan saraf mata yang terutama perifer saraf ke III sementara yang kemudian menetap dan disertai dengan migren.

Penyakit ini terutama menyerang anak dan dewasa muda. Serangan dengan interval lama dapat berlangsung dari minggu hingga 4 tahun. Sakit kepala makin lama makin berkurang setelah timbulnya gejala paralisis. Gejala mula akan sembuh sama sekali akan tetapi sisa akan bertambah pada setiap serangan. Bila interval makin pendek maka akan makin cepat

penyembuhan. Paralisis saraf ke II akan mengenai seluruh cabangnya kecuali cabang interna okuli, bila terkena sembuhnya lama dan akan mengenai saraf interna saja.

Pada pemeriksaan histologik didapatkan eksudat di sekitar saraf okula motor, mungkin akibat gangguan vaskular dan radang rekuren.

Klasifikasi Sakit Kepala.

1. Sakit kepala vaskular tipe Migren
   a. Migren klasik
   b. Migren lazim
   c. Sakit kepala cluster (berkelompok atau berkumpul)
   d. Migren hemiplegi dan migren oftalmoplegi
   e. Sakit kepala Separuh-bawah
2. Sakit kepala kontraksi otot
3. Sakit kepala kombinasi : vaskular dan kontraksi otot
4. Sakit kepala reaksi vasomotor nasal
5. Sakit kepala delusi, konversi, atau keadaan hipokondriakal
6. Sakit kepala vaskular non-migren
   a. Infeksi sistemik
   b. Bermacam –macam kelainan
7. Sakit kepala traksi
   a. Tumor meninggal, pembuluh, atau otak primer, atau metastatik
   b. Hematoma (epidural, subdural atau parenkimal)
   c. Abses (epidural, subdural atau parenkimal)
   d. Sakit kepala pasca-lumbal pungsi (sakit kepala "kebocoran" = *leakage*)
   e. Pseudotumor serebri dan bermacam-macam penyebab perkembangan otak
8. Sakit kepala disebabkan radang kranial *overt*
   a. Kelainan intrakranial
   b. Kelainan ekstrakranial
9. Sakit kepala disebabkan Penyakit Struktur Okular
10. Sakit kepala disebabkan Penyakit Struktur Aural
11. Sakit kepala disebabkan Penyakit Struktur Nasal & Sinus
12. Sakit kepala disebabkan Penyakit Struktur Dental
13. Sakit kepala disebabkan Penyakit Struktur Kranial dan Leher lainnya.
14. Neuritis kranial
15. Neuralgia kranial

(Friedman Ap, Finley KH, Graham JR et al: Classification of Headache. Neurology 12:173. 1962).

Thomas D.Duane. Clinical Ophthalmology Vol. 2/ Chap. 19/Page 17.
Revised edition-1987. Philadelphia. Harper & Row Publisher, Inc.
Table .2. Classification of Headache

Diagnosis banding Visus hilang mendadak tanpa abnormalitas lain yang jelas.

Histeria
Malingering
Neuritis optika
Agnosia visual
Retinitis solar
Lesi kompresif saraf optik

George L. Spaeth, M.D. Ophthalmic Surgery : Principles & Practice. Second edition, 1990. W.B. Saunders Company. P.728.
Tabel 19-8. Differential Diagnosis of Sudden Visual Loss Without Apparent Other Abnormalities.

Retinopati serosa sentral

Gambar 46. Retinopati serosa sentral

Retinopati serosa sentral adalah suatu keadaan lepasnya retina dari lapis pigmen epitel di daerah makula akibat masuknya cairan melalui membran Bruch dan pigmen epitel yang inkompeten.

Retinopati serosa sentral dapat bersifat residif. Biasanya di jumpai pada penderita laki-laki berusia antara 20-50 tahun, perempuan hamil dan pada usia di atas 60 tahun.

Akibat tertimbunnya cairan di bawah makula akan terdapat gangguan fungsi makula sehingga visus menurun disertai metamorfopsia, hipermetropia dengan skotoma relatif dan positif (kelainan pada uji Amsler kisi-kisi). Penglihatan biasanya diantara 20/20-20/80. Dengan uji Amsler terdapat penyimpangan garis lurus disertai dengan skotoma. Berkurangnya fungsi makula terlihat dengan penurunan kemampuan melihat warna.

Pada funduskopi akan terlihat terangkatnya retina dapat sangat kecil dan dapat seluas diameter papil. Lepasnya retina dari epitel pigmen akibat masuknya cairan subretinal ini dapat dilihat dengan pemeriksaan angiografi fluoresein.

Biasanya retinopati serosa sentral akan menyembuh setelah kira-kira 8 minggu dengan tidak terdapatnya lagi kebocoran. Pada keadaan ini cairan subretina akan diserap kembali dan retina akan melekat kembali

pada epitel pigmen tanpa gejala sisa subyektif yang menyolok. Pada makula masih dapat terlihat gambaran perubahan pada epitel pigmen.

Pengobatan retinopati serosa sentral adalah dengan melihat letak kebocoran yang kadang-kadang tidak perlu dilakukan segera fotokoagulasi. Bila terjadi penurunan visus akibat gangguan metabolisme makula maka dapat dipertimbangkan fotokoagulasi.

Umumnya kelainan ini menghilang dengan sendirinya setelah 6-8 minggu, biasanya akan hilang total setelah 4-6 bulan.

Amaurosis fugaks

Amaurosis fugaks atau buta sekejap satu mata yang berulang.

Gelap sementara selama 2-5 detik yang biasanya hanya mengenai satu mata pada saat serangan dan normal kembali sesudah beberapa menit atau jam, disertai dengan gangguan kampus segmental tanpa rasa sakit dan terdapatnya gejala-gejala sisa.

Monokular amaurosis fugaks dapat terjadi akibat hipotensi ortostatik, spasme pembuluh darah, aritmia, migren retina, anemia, arteritis dan koagulopatia.

Hilangnya penglihatan ini jarang total dan dapat merupakan gejala dini obstruksi arteri retina sentral. Amaurosis fugaks merupakan tanda yang paling sering pada insufisiensi arteri karotis atau terdapatnya emboli pada arteri oftalmik retina.

Pada amaurosis fugaks biasanya tidak di temukan kelainan fundus karena pendeknya serangan, kadang-kadang terlihat adanya *plaque* putih atau cerah atau suatu embolus di dalam arteriol.

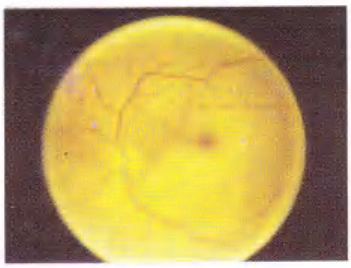
Beda dengan TIA (*Transient ischemic attack)* adalah pada TIA dapat mengenai kedua mata. Diagnosis banding adalah dengan migren, papiledema, miopia, anemia, polisitemia, hipotensi, dan kelainan darah.

Pengobatan pada penyakit karotis dengan aspirin 325 mg dan berhenti merokok. Kontrol diabetes atau hipertensi sebagai penyebab.

Pada penyakit jantung aspirin 325 mg 4 kali sehari dengan pertimbangan bedah jantung dan kontrol semua risiko yang berhubungan dengan arteriosklerosis.

Biasanya diberi salisilat dan obat untuk mobilisasi sel darah.

Uveitis posterior / koroiditis



Gambar 47. Koroiditis

Koroiditis adalah peradangan lapis koroid bola mata yang dapat disebabkan:

- Toxocariasis
- Sitomegalovirus
- Sindrom histoplasm okuler.
- Herpes virus 2
- Trauma
- Sifilis, kongenital
- Herpes simplex
- Pasca bedah
- Pigmen epitelitis retinal
- Toxoplasma, kongenital

Bentuk koroiditis posterior dalam bentuk:

- Koroiditis anterior, radang koroid perifer
- Koroiditis areolar, koroiditis bermula di daerah makula lutea dan menyebar ke perifer
- Koroiditis difusa atau diseminata, bercak peradangan koroid tersebar di seluruh fundus okuli
- Koroiditis eksudatif, koroiditis disertai bercak-bercak eksudatif
- Koroiditis juksta papil

Gejalanya berupa penglihatan kabur terutama bila mengenai daerah sentral makula, bintik terbang (*floater),* mata jarang menjadi merah, dan fotofobia.

Pada mata akan ditemukan kekeruhan di dalam badan kaca, infiltrat dalam retina dan koroid. Edema papil, perdarahan retina, dan vaskular sheathing. Penyebab koroiditis dapat toksoplasmosis, trauma, pasca bedah, dan definisi imun. Penyulit yang dapat timbul adalah glaukoma, katarak, dan ablasi retina.

PENGLIHATAN TURUN PERLAHAN TANPA MATA MERAH

Katarak

Katarak berasal dari Yunani Katarrhakies, Inggeris Cataract, dan Latin cataracta yang berarti air terjun. Dalam bahasa Indonesia disebut bular dimana penglihatan seperti tertutup air terjun akibat lensa yang keruh. Katarak adalah setiap keadaan kekeruhan pada lensa yang dapat terjadi akibat hidrasi (penambahan cairan) lensa, denaturasi protein lensa terjadi akibat kedua-duanya.

Biasanya kekeruhan mengenai kedua mata dan berjalan progresif ataupun dapat tidak mengalami perubahan dalam waktu yang lama.

Katarak umumnya merupakan penyakit pada usia lanjut, akan tetapi dapat juga akibat kelainan kongenital, atau penyulit penyakit mata lokal menahun. Bermacam-macam penyakit mata dapat mengakibatkan katarak seperti glaukoma, ablasi, uveitis dan retinitis pigmentosa. Katarak dapat berhubungan proses penyakit intraokular lainnya.

Katarak dapat disebabkan bahan toksik khusus (kimia dan fisik).

Keracunan beberapa jenis obat dapat menimbulkan katarak seperti : eserin (0.25-0.5%), kortikosteroid, ergot, dan antikolinesterase topikal.

Kelainan sistemik atau metabolik yang dapat menimbulkan katarak adalah diabetes melitus, galaktosemi, dan distrofi miotonik.

Katarak dapat ditemukan dalam keadaan tanpa adanya kelainan mata atau sistemik (katarak senil, juvenil, herediter) atau kelainan kongenital mata. Katarak disebabkan oleh berbagai faktor seperti :

- fisik
- kimia
- penyakit predisposisi
- genetik dan gangguan perkembangan
- infeksi virus dimasa pertumbuhan janin
- usia

Pasien dengan katarak mengeluh penglihatan seperti berasap dan tajam penglihatan yang menurun secara progresif.

Kekeruhan lensa ini mengakibatkan lensa tidak transparan, sehingga pupil akan berwarna putih atau abu-abu. Pada mata akan tampak kekeruhan lensa dalam bermacam-macam bentuk dan tingkat. Kekeruhan ini juga dapat ditemukan pada berbagai lokalisasi di lensa seperti kortek dan nukleus.

Pemeriksaan yang dilakukan pada pasien katarak adalah pemeriksaan sinar celah (*slitlamp*), funduskopi pada kedua mata bila mungkin, tonometer selain daripada pemeriksaan prabedah yang diperlukan lainnya seperti adanya infeksi pada kelopak mata, konjungtiva, karena dapat penyulit yang berat berupa panoftalmitis pascabedah dan fisik umum.

Pada katarak sebaiknya dilakukan pemeriksaan tajam penglihatan sebelum dilakukan pembedahan untuk melihat apakah kekeruhan sebanding dengan turunnya tajam penglihatan. Pada katarak nuklear tipis dengan miopia tinggi akan terlihat tajam penglihatan yang tidak sesuai, sehingga mungkin penglihatan yang turun akibat kelainan pada retina dan bila dilakukan pembedahan memberikan hasil tajam penglihatan yang tidak memuaskan. Sebaliknya pada katarak kortikal posterior yang kecil akan mengakibatkan penurunan tajam penglihatan yang sangat berat pada penerangan yang sedang ataupun keras akan tetapi bila pasien berada di tempat gelap maka tajam penglihatan akan memperlihatkan banyak kemajuannya.

Pengobatan katarak adalah tindakan pembedahan. Setelah pembedahan lensa diganti dengan kacamata afakia, lensa kontak atau lensa tanam intraokular.

Klasifikasi Katarak

Berdasarkan usia katarak dapat diklasifikasikan dalam :

1. Katarak kongenital, katarak yang sudah terlihat pada usia di bawah 1 tahun
2. Katarak juvenil, katarak yang terjadi sesudah usia 1 tahun
3. Katarak sensil, katarak setelah usia 50 tahun.

Bila mata sehat dan tidak terdapat kelainan sistemik maka hal ini biasanya terdapat pada hampir semua katarak senil, katarak herediter dan kongenital.

Katarak Kongenital

Katarak kongenital adalah katarak yang mulai terjadi sebelum atau segera setelah lahir dan bayi berusia kurang dari 1 tahun. Katarak kongenital

merupakan penyebab kebutaan pada bayi yang cukup berarti terutama akibat penanganannya yang kurang tepat.
Katarak kongenital digolongkan dalam katarak :

1. Kapsulolentikular dimana pada golongan ini termasuk katarak kapsular dan katarak polaris.
2. Katarak lentikular termasuk dalam golongan ini katarak yang mengenai korteks atau nukleus lensa saja.

Dalam kategori ini termasuk kekeruhan lensa yang timbul sebagai kejadian primer atau berhubungan dengan penyakit ibu dan janin lokal atau umum.

Untuk mengetahui penyebab katarak kongenital diperlukan pemeriksaan riwayat prenatal infeksi ibu seperti rubela pada kehamilan trimester pertama dan pemakaian obat selama kehamilan. Kadang-kadang pada ibu hamil terdapat riwayat kejang, tetani, ikterus atau hepatosplenomegali. Bila katarak disertai dengan uji reduksi pada urine yang positif, mungkin katarak ini terjadi akibat galaktosemia. Sering katarak kongenital ditemukan pada bayi prematur dan gangguan sistem saraf seperti retardasi mental.

Pemeriksaan darah pada katarak kongenital perlu dilakukan karena ada hubungan katarak kongenital dengan diabetes melitus, kalsium dan fosfor.

Hampir 50% dari katarak kongenital adalah sporadik dan tidak diketahui penyebabnya.

Penanganan tergantung pada unilateral dan bilateral, adanya kelainan mata lain, dan saat terjadinya katarak. Katarak kongenital prognosisnya kurang memuaskan karena bergantung pada bentuk katarak dan mungkin sekali pada mata tersebut telah terjadi ambliopia. Bila terdapat nistagmus maka keadaan ini menunjukkan hal yang buruk pada katarak kongenital.
Dikenal bentuk-bentuk katarak kongenital :

- katarak piramidalis atau polaris anterior
- katarak piramidalis atau polaris posterior
- katarak zonularis atau lamelaris
- katarak pungtata dan lain-lain

Pada pupil mata bayi yang menderita katarak kongenital akan terlihat bercak putih atau suatu leukokoria. Pada setiap leukokoria diperlukan pemeriksaan yang lebih teliti untuk menyingkirkan diagnosis banding lainnya. Pemeriksaan leukokoria dilakukan dengan melebarkan pupil.

Pada katarak kongenital total penyulit yang dapat terjadi adalah makula lutea yang tidak cukup mendapat rangsangan. Makula ini tidak akan berkembang sempurna hingga walaupun dilakukan ekstraksi katarak maka

visus biasanya tidak akan mencapai 5/5. Hal ini disebut ambliopia sensoris (ambyopia ex anopsia). Katarak kongenital dapat menimbulkan komplikasi lain berupa nistagmus dan strabismus.

Katarak kongenital sering ditemukan pada bayi yang dilahirkan oleh ibu-ibu yang menderita penyakit rubela, galaktosemia, homosisteinuri, diabetes Melitus, hipoparatiroidism, homosisteinuri, toksoplasmosis, inklusi sitomegalik, dan histoplasmosis, penyakit lain yang menyertai katarak kongenital biasanya merupakan penyakit-penyakit herediter seperti mikroftalmus, aniridia, koloboma iris, keratokonus, iris heterokromia, lensa ektopik, displasia retina, dan megalo kornea.

Kekeruhan pada katarak kongenital dapat dijumpai dalam berbagai bentuk dan gambaran morfologik.

Tindakan pengobatan pada katarak kongenital adalah operasi.

- Operasi katarak kongenital dilakukan bila refleks fundus tidak tampak.
- Biasanya bila katarak bersifat total, operasi dapat dilakukan pada usia 2 bulan atau lebih muda bila telah dapat dilakukan pembiusan.

Tindakan bedah pada katarak kongenital yang umum dikenal adalah disisio lensa, ekstraksi liniar, ekstraksi dengan aspirasi.

Pengobatan katarak kongenital bergantung pada :

1. Katarak total bilateral, dimana sebaiknya dilakukan pembedahan secepatnya segera katarak terlihat
2. Katarak total unilateral, dilakukan pembedahan 6 bulan sesudah terlihat atau segera sebelum terjadinya juling; bila terlalu muda akan mudah terjadi ambliopia bila tidak dilakukan tindakan segera; perawatan untuk ambliopia sebaiknya dilakukan sebaik-sebaiknya.
3. Katarak total atau kongenital unilateral, mempunyai prognosis yang buruk, karena mudah sekali terjadinya ambliopia; karena itu sebaiknya dilakukan pembedahan secepat mungkin, dan diberikan kacamata segera dengan latihan bebat mata.
4. Katarak bilateral partial, biasanya pengobatan lebih konservatif sehingga sementara dapat di coba dengan kacamata atau midriatika; bila terjadi kekeruhan yang progresif disertai dengan mulainya tanda-tanda juling dan ambliopia maka dilakukan pembedahan, biasanya mempunyai prognosis yang lebih baik.

Katarak rubela

Rubela pada ibu dapat mengakibatkan katarak pada lensa fetus. Terdapat 2 bentuk kekeruhan yaitu kekeruhan sentral dengan perifer jernih seperti mutiara atau kekeruhan di luar nuklear yaitu korteks anterior dan

posterior atau total. Mekanisme terjadinya tidak jelas, akan tetapi diketahui bahwa rubel dapat dengan mudah melalui barier plasenta. Visus ini dapat masuk atau terjepit di dalam vesikel lensa dan bertahan di dalam lensa sampai 3 tahun.

Katarak juvenil

Katarak yang lembek dan terdapat pada orang muda, yang mulai terbentuknya pada usia kurang dari 9 tahun dan lebih dari 3 bulan. Katarak juvenil biasanya merupakan kelanjutan katarak kongenita.

Katarak juvenil biasanya merupakan penyulit penyakit sistemik ataupun metabolik dan penyakit lainnya seperti :

1. *Katarak metabolik*
   a. Katarak diabetik dan galaktosemik (gula)
   b. Katarak hipokalsemik (tetanik)
   c. Katarak defisiensi gizi
   d. Katarak aminoasiduria (termasuk sindrom Lowe dan homosistinuria)
   e. Penyakit Wilson
   f. Katarak berhubungan dengan kelainan metabolik lain
2. Otot
   Distrofi miotonik (umur 20 sampai 30 tahun)
3. Katarak traumatik
4. Katarak komplikata
   a. Kelainan kongenital dan herediter (siklopia, koloboma, mikroftalmia, aniridia, pembuluh hialoid persisten, heterokromia iridis)
   b. Katarak degeneratif (dengan miopia dan distrofi vitreoretinal), seperti Wagner dan retinitis pigmentosa, dan neoplasma)
   c. Katarak anoksik
   d. Toksik (kortikosteroid sistemik atau topikal, ergot, naftalein, dinitrofenol, triparanol (MER-29), antikholinesterase, klorpromazin, miotik, klorpromazin, busulfan, dab besi)
   e. Lain-lain kelainan kongenital, sindrom tertentu, disertai kelainan kulit (sindermatik), tulang (disostosis kraniofasial, osteogenesis inperfekta, khondrodistrofia kalsifikans kongenita pungtata), dan kromosom.
   f. Katarak radiasi

Katarak Senil

Katarak senil adalah semua kekeruhan lensa yang terdapat pada usia lanjut, yaitu usia di atas 50 tahun.

Penyebabnya sampai sekarang tidak diketahui secara pasti.

Konsep penuaan :

- Teori putaran biologik ("*A biologic clock*")
- Jaringan embrio manusia dapat membelah diri 50 kali → mati
- Imunologis; dengan bertambah usia akan bertambah cacat imunologik yang mengakibatkan kerusakan sel
- Teori mutasi spontan
- Teori "*A free radical*"
  - Free radical terbentuk bila terjadi reaksi intermediate reaktif kuat
  - Free radical dengan molekul normal mengakibatkan degenerasi
  - Free radical dapat dinetralisasi oleh antioksidan dan Vit. E
- Teori "*ACross-link*"

  Ahli biokimia mengatakan terjadi pengikatan bersilang asam nukleat dan molekul protein sehingga mengganggu fungsi.

  Perubahan lensa pada usia lanjut :

1. Kapsul
   - menebal dan kurang elastis (1/4 dibanding anak)
   - mulai presbiopia
   - bentuk lamel kapsul berkurang atau kabur
   - terlihat bahan granular
2. Epitel – makin tipis
   - sel epitel (germinatif) pada ekuator bertambah besar dan berat
   - bengkak dan vakuolisasi mitokondria yang nyata
3. Serat lensa :
   - lebih iregular
   - pada korteks jelas kerusakan serat sel
   - brown sclerotic nucleus, sinar ultraviolet lama kelamaan merubah protein nukleus (histidin, triptofan, metionin, sistein dan tirosin) lensa, sedang warna coklat protein lensa nukleus mengandung histidin dan triptofan dibanding normal.
   - Korteks tidak berwarna karena :
     - Kadar a.askorbat tinggi dan menghalangi fotooksidasi
     - Sinar tidak banyak mengubah protein pada serat muda

Kekeruhan lensa dengan nukleus yang mengeras akibat usia lanjut yang biasanya mulai terjadi pada usia lebih dari 60 tahun.

Pada katarak senil sebaiknya disingkirkan penyakit mata lokal dan penyakit sistemik seperti diabetes melitus yang dapat menimbulkan katarak komplikata.

Katarak senil secara klinik dikenal dalam 4 stadium yaitu insipien, imatur, intumesen, matur, hipermatur dan morgagni.

Perbedaan stadium katarak senil

	Insipien	Imatur	Matur	Hipermatur
Kekeruhan	Ringan	Sebagian	Seluruh	Masif
Cairan lensa	Normal	Bertambah (air masuk)	Normal	Berkurang (air+masa lensa keluar)
Iris	Normal	Terdorong	Normal	Tremulans
Bilik mata depan	Normal	Dangkal	Normal	Dalam
Sudut bilik mata	Normal	Sempit	Normal	Terbuka
Shadow test	Negatif	Positif	Negatif	Pseudopos
Penyulit	-	Glaukoma	-	Uveitis + Glaukoma

Katarak insipien. Pada stadium ini akan terlihat hal-hal berikut :

Kekeruhan mulai dari tepi ekuator berbentuk jeriji menuju korteks anterior dan posterior (katarak kortikal).

Vakuol mulai terlihat di dalam korteks.

Katarak subkapsular posterior, kekeruhan mulai terlihat anterior subkapsular posterior, celah terbentuk antara serat lensa dan korteks berisi jaringan degeneratif (benda Morgagni) pada katarak insipien.

Kekeruhan ini dapat menimbulkan poliopia oleh karena indeks refaksi yang tidak sama pada semua bagian lensa. Bentuk ini kadang-kadang menetap untuk waktu yang lama.

Katarak intumesen. Kekeruhan lensa disertai pembengkakan lensa akibat lensa yang degeneratif menyerap air.

Masuknya air ke dalam celah lensa mengakibatkan lensa menjadi bengkak dan besar yang akan mendorong iris sehingga bilik mata menjadi dangkal dibanding dengan keadaan normal. Pencembungan lensa ini akan dapat memberikan penyulit glaukoma. Katarak intumesen biasanya terjadi pada katarak yang berjalan cepat dan mengakibatkan miopia lentikular. Pada

keadaan ini dapat terjadi hidrasi korteks hingga lensa akan mencembung dan daya biasnya akan bertambah, yang memberikan miopisasi.

Pada pemeriksaan slitlamp terlihat vakuol pada lensa disertai peregangan jarak lamel serat lensa.

Katarak imatur, sebagian lensa keruh atau katarak. Katarak yang belum mengenai seluruh lapis lensa. Pada katarak imatur akan dapat bertambah volume lensa akibat meningkatnya tekanan osmotik bahan lensa yang degeneratif. Pada keadaan lensa mencembung akan dapat menimbulkan hambatan pupil, sehingga terjadi glaukoma sekunder.

Gambar 48. Katarak matur

Katarak matur. Pada katarak matur kekeruhan telah mengenai seluruh masa lensa. Kekeruhan ini bisa terjadi akibat deposisi ion Ca yang menyeluruh. Bila katarak imatur atau intumesen tidak dikeluarkan maka cairan lensa akan keluar, sehingga lensa kembali pada ukuran yang normal. Akan terjadi kekeruhan seluruh lensa yang bila lama akan mengakibatkan kalsifikasi lensa. Bilik mata depan akan berukuran kedalaman normal kembali, tidak terdapat bayangan iris pada lensa yang keruh, sehingga uji bayangan iris negatif.

Katarak hipermatur. Katarak hipermatur, katarak yang mengalami proses degenerasi lanjut, dapat menjadi keras atau lembek dan mencair.

Masa lensa yang berdegenerasi keluar dari kapsul lensa sehingga lensa menjadi mengecil, berwarna kuning dan kering. Pada pemeriksaan terlihat bilik mata dalam dan lipatan kapsul lensa. Kadang-kadang pengkerutan berjalan terus sehingga hubungan dengan zonula Zinn menjadi kendor. Bila proses katarak berjalan lanjut disertai dengan kapsul yang tebal maka korteks yang berdegenerasi dan cair tidak dapat keluar, maka korteks akan memperlihatkan bentuk sebagai sekantong susu disertai dengan nukleus yang terbenam di dalam korteks lensa karena lebih berat. Keadaan ini disebut sebagai **katarak Morgagni.**

Tidak diketahui kenapa katarak senil pada orang tertentu berbentuk korteks anterior dengan celah air, nukleus, dan korteks subkapsular posterior. Mungkin terdapat faktor penentu lainnya.

Katarak Brunesen. Katarak yang berwarna coklat sampai hitam (**katarak nigra**) terutama pada nukleus lensa, juga dapat terjadi pada katarak pasien diabetes melitus dan miopia tinggi. Sering tajam pengli-

hatan lebih baik daripada dugaan sebelumnya dan biasanya ini terdapat pada orang berusia lebih dari 65 tahun yang belum memperlihatkan adanya katarak kortikal posterior.

Pengobatan katarak senil yang pernah dipakai adalah :

- Iodium tetes, salep, injeksi dan iontoforesis, tidak jelas efektif, sedang beberapa pasien puas.
- Kalsium sistein
- Imunisasi dengan yang memperbaiki cacat metabolisme lensa
- Dipakai lentokalin dan kataraktolisin dari lensa ikan
- Vitamin dosis tinggi juga dipergunakan

Pengobatan terhadap katarak adalah pembedahan. Pembedahan dilakukan apabila tajam penglihatan sudah menurun sedemikian rupa sehingga mengganggu pekerjaan sehari-hari atau bila katarak ini menimbulkan penyulit seperti glaukoma dan uveitis.

Pembedahan lensa dengan katarak dilakukan bila mengganggu kehidupan sosial atau atas indikasi medis lainnya.

Katarak komplikata

Gambar 49. Katarak komplikata

Katarak komplikata merupakan katarak akibat penyakit mata lain seperti radang, dan proses degenerasi seperti ablasi retina, retinitis pigmentosa, glaukoma, tumor intra okular, iskemia okular, nekrosis anterior segmen, buftalmos, akibat suatu trauma dan pasca bedah mata. Katarak komplikata dapat juga disebabkan oleh penyakit sistemik endokrin (diabetes melitus, hipoparatiroid, galaktosemia dan miotonia distrofi) dan keracunan obat (tiotepa intra vena, steroid lokal lama, steroid sistemik, oral kontra septik dan miotika antikolinesterase). Katarak komplikata memberikan tanda khusus dimana mulai katarak selamanya di daerah bawah kapsul atau pada lapis korteks, kekeruhan dapat difus, pungtata ataupun linear. Dapat berbentuk rosete, retikulum dan biasanya terlihat vakuol.

Dikenal 2 bentuk yaitu bentuk yang disebabkan kelainan pada polus posterior mata dan akibat kelainan pada polus anterior bola mata.

Katarak pada polus posterior terjadi akibat penyakit koroiditis, retinitis pigmentosa, ablasi retina, kontusio retina dan miopia tinggi yang mengaki-

batkan kelainan badan kaca. Biasanya kelainan ini berjalan aksial yang biasanya tidak berjalan cepat di dalam nukleus, sehingga sering terlihat nukleus lensa tetap jernih. Katarak akibat miopia tinggi dan ablasi retina memberikan gambaran agak berlainan.

Katarak akibat kelainan polus anterior bola mata biasanya akibat kelainan kornea berat, iridoksiklitis, kelainan neoplasma dan glaukoma. Pada iridosiklitis akan mengakibatkan katarak subkapsularis anterior. Pada katarak akibat glaukoma akan terlihat katarak disiminata pungtata subkapsular anterior (katarak Vogt).

Katarak komplikata selamanya mulai di daerah korteks atau di bawah kapsul yang menuju di daerah korteks atau di bawah kapsul yang menuju ke daerah sentral.

Katarak komplikata akibat hipokalsemia berkaitan dengan tetani infantil, hipoparatiroidisma.

Pada lensa terlihat kekeruhan titik subkapsular yang sewaktu-waktu menjadi katarak lamelar.

Pada pemeriksaan darah terlihat kadar kalsium turun.

Katarak diabetes

Katarak diabetik merupakan katarak yang terjadi akibat adanya penyakit diabetes melitus.

Katarak pada pasien diabetes melitus dapat terjadi dalam 3 bentuk :

1. Pasien dengan dehidrasi berat, asidosis dan hiperglikemia nyata, pada lensa akan terlihat kekeruhan berupa garis akibat kapsul lensa berkerut. Bila dehidrasi lama akan terjadi kekeruhan lensa, kekeruhan akan hilang bila terjadi rehidrasi dan kadar gula normal kembali.
2. Pasien diabetes juvenil dan tua tidak terkontrol, dimana terjadi katarak serentak pada kedua mata dalam 48 jam, bentuk dapat snow flake atau bentuk piring subkapsular.
3. Katarak pada pasien diabetes dewasa dimana gambaran secara histologik dan biokimia sama dengan katarak pasien nondiabetik.

Beberapa pendapat menyatakan bahwa pada keadaan hiperglikemia terdapat penimbunan sorbitol dan fruktosa di dalam lensa.

Pada mata terlihat meningkatkan insidens maturasi katarak yang lebih pada pasien diabetes. Adalah jarang ditemukan "true diabetik" katarak. Pada lensa akan terlihat kekeruhan tebaran salju subkapsular yang sebagian jernih dengan pengobatan. Diperlukan pemeriksaan tes urine dan pengukuran darah gula puasa.

Galaktosemia pada bayi akan memperlihatkan kekeruhan anterior dan subkapsular posterior. Bila dilakukan tes galaktosa akan terlihat meningkat di dalam darah dan urina.

Katarak sekunder

Katarak sekunder terjadi akibat terbentuknya jaringan fibrosis pada sisa lensa yang tertinggal, paling cepat keadaan ini terlihat sesudah 2 hari EKEK. Bentuk lain yang merupakan proliferasi epitel lensa pada katarak sekunder berupa mutiara Elsching dan cincin Soemmering. Katarak sekunder merupakan fibrin sesudah suatu operasi katarak ekstra kapsular atau sesudah suatu trauma yang memecah lensa.

Cincin Soemmering mungkin akan bertambah besar oleh karena daya regenerasi epitel yang terdapat di dalamnya. Cincin Sommering terjadi akibat kapsul anterior yang pecah dan traksi ke arah pinggir-pinggir melekat pada kapsula posterior meninggalkan daerah yang jernih di tengah, dan membentuk gambaran cincin. Pada cincin ini tertimbun serabut lensa epitel yang berproliferasi.

Mutiara Elschnig adalah epitel subkapsular yang berproliferasi dan membesar sehingga tampak sebagai busa sabun atau telur kodok.

Elschnig pearl ini mungkin akan menghilang dalam beberapa tahun oleh karena pecah dindingnya.

Pengobatan katarak sekunder adalah pembedahan seperti disisio katarak sekunder, kapsulotomi, memberanektomi, atau mengeluarkan seluruh membran keruh.

Pengobatan katarak senil terutama dalam pembedahan

Beberapa pembedahan katarak yang dikenal adalah :

- menekan lensa sehingga jatuh ke dalam badan kaca (*couching)*
- kemudian penggunaan midriatika
- jarum penusuk dari emas (tahun 1700)
- aspirasi memakai jarum
- memakai sendok Daviel
- pinset kapsul + zolise
- erisofek (erisiphake)
- memakai krio teknik karbon dioksid, freon, termoelektrik
- mengeluarkan nukleus lensa dan aspirasi korteks lensa
- fako (phacoemulsification)

Ekstraksi katarak adalah cara pembedahan dengan mengangkat lensa yang katarak.

Dapat dilakukan dengan intrakapsular yaitu mengeluarkan lensa bersama dengan kapsul lensa atau ekstrakapsular yaitu mengeluarkan isi lensa (korteks dan nukleus) melalui kapsul anterior yang dirobek (kapsulotomi anterior) dengan meninggalkan kapsul posterior. Tindakan bedah ini pada saat ini dianggap lebih baik karena mengurangi beberapa penyulit.

Operasi katarak Ekstrakapsular, atau **Ekstraksi katarak ekstra kapsular (EKEK)**

Tindakan pembedahan pada lensa katarak dimana dilakukan pengeluaran isi lensa dengan memecah atau merobek kapsul lensa anterior sehingga massa lensa dan korteks lensa dapat keluar melalui robekan tersebut, kemudian dikeluarkan melalui insisi 9-10 mm, lensa intraokular diletakkan pada kapsul posterior.

Termasuk ke dalam golongan ini ekstraksi linear, aspirasi dan irigasi. Pembedahan ini dilakukan pada pasien dengan katarak imatur, kelainan endotel, keratoplasti, implantasi lensa intra okular posterior, implantasi sekunder lensa intra okular, kemungkinan dilakukan bedah glaukoma, predisposisi prolaps vitreous, sebelumnya mata mengatasi ablasi retina, dan sitoid makular edema.

Fakoemulsifikasi

Pembedahan dengan menggunakan vibrator ultrasonik untuk menghancurkan nukleus yang kemdian diaspirasi melalui insisi 2,5-3 mm, dan kemudian dimasukkan lensa intraokular yang dapat dilipat.

Keuntungan yang didapat dengan tindakan insisi kecil ini adalah pemulihan visus lebih cepat, induksi astigmatis akibat operasi minimal, komplikasi dan inflamasi pasca bedah minimal.

Penyulit yang dapat timbul pada pembedahan katarak ekstrakapsul, dapat terjadi katarak sekunder yang dapat dihilangkan/dikurangi dengan tindakan Yag laser.

Operasi katarak intrakapsular, atau **Ekstraksi katarak intrakapsular** (EKIK).

Pembedahan dengan mengeluarkan seluruh lensa bersama kapsul. Dapat dilakukan pada zonula Zinn telah rapuh atau berdegenerasi dan mudah diputus.

Pada katarak ekstraksi intrakapsular tidak akan terjadi katarak sekunder dan merupakan tindakan pembedahan yang sangat lama populer. Pembedahan ini dilakukan dengan mempergunakan mikroskop dan pemakaian alat khusus sehingga penyulit tidak banyak seperti sebelumnya.

Katarak ekstraksi intrakapsular ini tidak boleh dilakukan atau kontraindikasi pada pasien berusia kurang dari 40 tahun yang masih mempunyai ligamen hialoidea kapsular.

Penyulit yang dapat terjadi pada pembedahan ini astigmat, glaukoma, uveitis, endoftalmitis, dan perdarahan.

Glaukoma

Glaukoma berasal dari kata Yunani glaukos yang berarti hijau kebiruan, yang memberikan kesan warna tersebut pada pupil penderita glaukoma.

Kelainan mata glaukoma ditandai dengan meningkatnya tekanan bola mata, atrofi papil saraf optik, dan menciutnya lapang pandang.

Penyakit yang ditandai dengan peninggian tekanan intraokular ini, disebabkan :

- Bertambahnya produksi cairan mata oleh badan siliar
- Berkurangnya pengeluaran cairan mata di daerah sudut bilik mata atau di celah pupil (glaukoma hambatan pupil).

Pada glaukoma akan terdapat melemahnya fungsi mata dengan terjadinya cacat lapang pandang dan kerusakan anatomi berupa ekskavasi (penggaungan) serta degenerasi papil saraf optik, yang dapat berakhir dengan kebutaan.

Ekskavasi glaukomatosa, penggaungan atau ceruk papil saraf optik akibat glaukoma pada saraf optik. Luas atau dalamnya ceruk ini pada glaukoma kongenital dipakai sebagai indikator progresivitas glaukoma.

Klasifikasi Glaukoma

Klasifikasi Vaughen untuk glaukoma adalah sebagai berikut :

1. ***glaukoma primer***
   - glaukoma sudut terbuka (glaukoma simpleks)
   - glaukoma sudut sempit
2. ***glaukoma kongenital***
   - primer atau infantil

- menyertai kelainan kongenital lainnya

3. ***glaukoma sekunder***
   - perubahan lensa
   - kelainan uvea
   - trauma
   - bedah
   - rubeosis
   - steroid dan lainnya
4. ***glaukoma absolut***

Dari pembagian diatas dapat dikenal glaukoma dalam bentuk-bentuk :

1. Glaukoma sudut sempit primer dan sekunder, (dengan blokade pupil atau tanpa blokade pupil)
2. Glaukoma sudut terbuka primer dan sekunder,
3. Kelainan pertumbuhan, primer (kongenital, infantil, juvenil), sekunder kelainan pertumbuhan lain pada mata.

Glaukoma Primer

Glaukoma dengan etiologi tidak pasti, dimana tidak didapatkan kelainan yang merupakan penyebab glaukoma.

Glaukoma ini didapatkan pada orang yang telah memiliki bakat bawaan glaukoma, seperti :

1. Bakat dapat berupa gangguan fasilitas pengeluaran cairan mata atau susunan anatomis bilik mata yang menyempit
2. Mungkin disebabkan kelainan pertumbuhan pada sudut bilik mata depan (goniodisgenesis), berupa trubekulodisgenesis, iridodisgenesis dan korneodisgenesis dan yang paling sering berupa trabekulodisgenesis dan goniodisgenesis.

Trabekulodisgenesis adalah :

- Barkan menemukan membran yang persisten menutupi permukaan trabekula
- Iris dapat berinsersi pada permukaan trabekula tepat pada skleral spur atau agak lebih ke depan
- Goniodisgenesis

Glaukoma primer bersifat bilateral, yang tidak selalu simetris dengan sudut bilik mata terbuka ataupun tertutup, pengelompokan ini berguna

untuk penatalaksanaan dan penelitian. Untuk setiap glaukoma di perlukan pemeriksaan gonioskopi.

Glaukoma simpleks

Glaukoma simpleks adalah glaukoma yang penyebabnya tidak diketahui. Merupakan suatu glaukoma primer yang ditandai dengan sudut bilik mata terbuka. Glaukoma simpleks ini diagnosisnya dibuat bila ditemukan glaukoma pada kedua mata pada pemeriksaan pertama, tanpa ditemukan kelainan yang dapat merupakan penyebab.

Pada umumnya glaukoma simpleks ditemukan pada usia lebih dari 40 tahun, walaupun penyakit ini kadang-kadang ditemukan pada usia muda. Diduga glaukoma simpleks diturunkan secara dominan atau resesif pada kira-kira 50% penderita, secara genetik penderitanya adalah homozigot. Terdapat pada 99% penderita glaukoma primer dengan hambatan pengeluaran cairan mata (akous humor) pada jalinan trabekulum dan kanal Schlemm. Terdapat faktor risiko pada seseorang untuk mendapatkan glaukoma seperti diabetes melitus, dan hipertensi, kulit berwarna dan miopia.

Bila pengaliran cairan mata (akous humor) keluar di sudut bilik mata normal maka disebut glaukoma hipersekresi.

Gambar 50.
Papi ekskavasi glaucoma

Ekskavasi papil, degenerasi papil dan gangguan lapang pandang dapat disebabkan langsung atau tidak langsung oleh tekanan bola mata pada papil saraf optik dan retina atau pembuluh darah yang memperdarahinya.

Mulai timbulnya gejala glaukoma simpleks ini agak lambat yang kadang-kadang tidak disadari oleh penderita sampai akhirnya berlanjut dengan kebutaan. Pada keadaan ini glaukoma simpleks tersebut berakhir dengan glaukoma absolut.

Pada glaukoma simpleks tekanan bola mata sehari-hari tinggi atau lebih dari 20 mmHg. Mata tidak merah atau tidak terdapat keluhan, yang mengakibatkan terdapat gangguan susunan anatomis dan fungsi tanpa disadari oleh penderita. Akibat tekanan tinggi akan terbentuk atrofi papil disertai dengan ekskavasio glaukomatosa.

Gangguan saraf optik akan terlihat sebagai gangguan fungsinya berupa penciutan lapang pandang. Pada waktu pengukuran bila didapatkan tekanan bola mata normal sedang terlihat gejala gangguan fungsi saraf optik seperti glaukoma mungkin hal ini akibat adanya variasi diurnal.

Patut dipikirkan kemungkinan pengukuran tekanan dilakukan dalam kurva rendah daripada variasi diurnal. Dalam keadaan ini maka dilakukan uji provokasi minum air, pilokarpin, uji variasi diurnal dan provokasi steroid.

Glaukoma primer yang kronis dan berjalan lambat sering tidak ketahui bila mulainya, karena keluhan pasien amat sedikit atau samar. Misalnya mata sebelah terasa berat, kepala pening sebelah, kadang-kadang penglihatan kabur dengan anamnesa tidak khas. Pasien tidak mengeluh adanya halo dan memerlukan kaca mata koreksi untuk presbiopia lebih kuat dibanding usianya. Kadang-kadang tajam penglihatan tetap normal sampai keadaan glaukomanya sudah berat.

Bila diagnosis sudah dibuat maka penderita sudah harus memakai obat seumur hidup untuk mencegah kebutaan. Tujuan pengobatan pada glaukoma simpleks adalah untuk memperlancar pengeluaran cairan mata (akous humor) atau usaha untuk mengurangi produksi cairan mata (akous humor).

Diberikan pilokarpin tetes mata 1-4% dan bila perlu dapat ditambah dengan asetazolamid 3 kali satu hari. Bila dengan pengobatan tekanan bola mata masih belum terkontrol atau kerusakan papil saraf optik berjalan terus disertai dengan penciutan kampus progresif maka dilakukan pembedahan.

Pemeriksaan glaukoma simpleks :

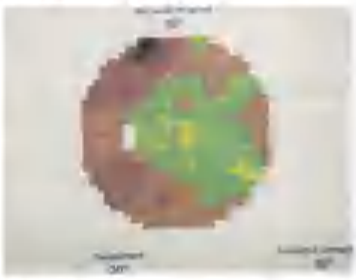
- Bila tekanan 21 mmHg, sebaiknya dikontrol rasio C/D, periksa lapang pandangan sentral, temukan titik buta yang meluas dan skotoma sekitar titik fiksasi.
- Bila tensi 24-30 mmHg, kontrol lebih ketat dan lakukan pemeriksaan di atas bila masih dalam batas-batas normal mungkin satu hipertensi okuli.

Bila sudah dibuat diagnosis glaukoma dimana tekanan mata diatas 21 mmHg dan terdapat kelainan pada lapang pandangan dan papil maka berikan pilokarpin 2% 3 kali sehari. Bila pada kontrol tidak terdapat perbaikan, ditambahkan timolol 0.25% 1-2 dd sampai 0.5%, asetazolamida 3 kali 250 mg atau epinefrin 1-2%, 2 dd. Obat ini dapat diberikan dalam bentuk kombinasi untuk mendapatkan hasil yang efektif.

Bila pengobatan tidak berhasil maka dilakukan trabekulektomi laser atau pembedahan trabekulektomi.

Prognosis sangat tergantung pada penemuan dan pengobatan dini.

Pembedahan tidak seluruhnya menjamin kesembuhan mata.



Gambar 51. kampuis glaukoma

Tindakan pembedahan merupakan tindakan untuk membuat filtrasi cairan mata (akous humor) keluar bilik mata dengan operasi Scheie, trabekulektomi dan iridenkleisis. Bila gagal maka mata akan buta total.

Pada glaukoma simpleks ditemukan perjalanan penyakit yang lama akan tetapi berjalan terus sampai berakhir dengan kebutaan yang disebut sebagai glaukoma absolut. Karena perjalanan penyakit demikian maka glaukoma simpleks disebut sebagai maling penglihatan.

Anjuran dan keterangan pada penderita glaukoma primer sudut terbuka :

- Penyakit ini tidak nyata dipengaruhi emosi
- Olah raga merendahkan tekanan bola mata sedikit
- Minum tidak boleh sekaligus banyak, karena dapat menaikkan tekanan
- Tekanan darah naik cepat akan menaikkan tekanan bola mata
- Tekanan darah tinggi lama bila diturunkan cepat akan mengakibatkan bertambah terancamnya saraf mata oleh tekanan mata.

Pada penderita memerlukan pemeriksaan papil saraf optik dan lapang pandangan 6 bulan satu kali. Bila terdapat riwayat keluarga glaukoma, buta, miopia tinggi, anemia, hipotensi, mata satu atau menderita diabetes melitus, maka kontrol dilakukan lebih sering.

Diagnosis banding glaukoma sudut terbuka adalah glaukoma bertekanan rendah, glaukoma sudut tertutup kronik, glaukoma sekunder dengan sudut terbuka, dan glaukoma dibandingkan steroid.

GLAUKOMA (Martin Doyle)

	Gl. Sudut tertutup	Gl. Simpleks	Gl. Infantil
Serangan	Dekade ke 5	Dekade ke 6	Bayi
Tipe penderita	Emosional	Arteriosklerotik	lk > pr
B.M.D.	Dangkal	Normal	Dalam sekali
Sudut BMD	Sempit	Biasa terbuka	Kel. Kongenit
Halo	+ serangan	-	-
Papil	Ekskavasi bila lanjut	+, dini	Dalam sekali
Tekanan	Naik bila diprovokasi	Variasi diurnal tinggi	Tinggi
Kampus	+ bila lanjut	Bjerrum, konstriksi	
Pengobatan	Dini. Iridektomi	Obat bila gagal, filtr.	Goniotomi
Orogosis	Dini, baik	Sedang / buruk	Buruk

Glaukoma absolut

Gambar 52.Glaukoma absolut

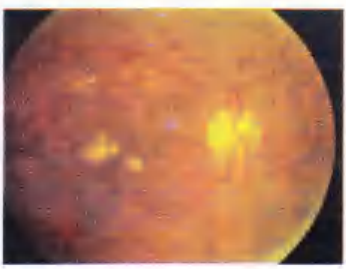
Glaukoma absolut merupakan stadium akhir glaukoma (sempit/ terbuka) dimana sudah terjadi kebutaan total akibat tekanan bola mata memberikan gangguan fungsi lanjut.

Pada glaukoma absolut kornea terlihat keruh, bilik mata dangkal, papil atrofi dengan ekskavasi glaukomatosa, mata keras seperti batu dan dengan rasa sakit.

Sering mata dengan buta ini mengakibatkan penyumbatan pembuluh darah sehingga menimbulkan penyulit berupa neovaskularisasi pada iris, keadaan ini memberikan rasa sakit sekali akibat timbulnya glaukoma hemoragik.

Pengobatan glaukoma absolut dapat dengan memberikan sinar beta pada badan siliar untuk menekan fungsi badan siliar, alkohol retrobulbar atau melakukan pengangkatan bola mata karena mata telah tidak berfungsi dan memberikan rasa sakit.

Retinopati



Gambar 53. ARMD (*age related macular degenerasi*)

Retinopati merupakan kelainan pada retina yang tidk disebabkan radang.

Akan dibicarakan kelainan retina yang berhubungan dengan penurunan penglihatan seperti retinopati akibat anemia, diabetes melitus, hipotensi, hipertensi dan retinopati leukimia.

Cotton wool patches merupakan gambaran eksudat pada retina akibat penyumbatan arteri prepapil sehingga terjadi daerah nonperfusi di dalam retina.

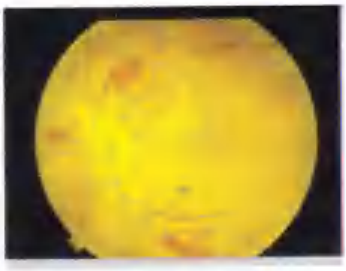
Terdapat pada hipertensi, retinopati diabetes, penyakit kolagen, enemia, penyakit Hodgkin dan keracunan monooksida.

Retinopati anemia

Pada anemia dapat terlihat perubahan perdarahan dalam dan superfisial, termasuk edema papil.

Gejala retina ini diakibatkan anoksia berat yang terjadi pada anemia. Anoksia akan mengakibatkan infark retina sehingga tidak jarang ditemukan pula suatu bercak eksudat kapas. Makin berat anemia akan terjadi kelainan retina yang berat.

Retinopati diabetes melitus



Gambar 54. Retinopati diabetik

Retinopati diabetes adalah kelainan retina (retinopati) yang ditemukan pada penderita diabetes melitus. Retinopati akibat diabetes melitus lama berupa aneurismata, melebarnya vena, perdarahan dan eksudat lemak.

Retinopati diabetes merupakan penyulit penyakit diabetes yang paling penting. Hal ini disebabkan karena insidennya uang cukup tinggi yaitu mencapai 40-50% penderita diabetes dan prognosisnya yang kurang baik terutama bagi penglihatan.

Di Amerika Serikat terdapat kebutaan 5.000 orang pertahun akibat retinopati diabetes, sedangkan di Inggris retinopati diabetes merupakan penyebab kebutaan nomor 4 dari seluruh penyebab kebutaan.

Retinopati merupakan gejala diabetes melitus utama pada mata, dimana ditemukan pada retina :

1. Mikroaneurismata, merupakan penonjolan dinding kapiler, terutama daerah vena dengan bentuk berupa bintik merah kecil yang terletak dekat pembuluh darah terutama polus posterior. Kadang-kadang pembuluh darah ini demikian kecilnya sehingga tidak terlihat sedang dengan bantuan angiografi fluoresein lebih mudah dipertunjukkan adanya mikroaneurismata ini. Mikroanerismata merupakan kelainan diabetes melitus dini pada mata.
2. Perdarahan dapat dalam bentuk titik, garis, dan bercak yang biasanya terletak dekat mikroaneurismata di polus posterior.
   Bentuk perdarahan ini merupakan prognosis penyakit dimana perdarahan yang luas memberikan prognosis lebih buruk dibanding kecil.

Perdarahan terjadi akibat gangguan permeabilitas pada mikroaneurisma, atau karena pecahnya kapiler.

3. Dilatasi pembuluh darah balik dengan lumennya iregular dan berkelok-kelok, bentuk ini seakan-akan dapat memberikan perdarahan tapi hal ini tidaklah demikian. Hal ini terjadi akibat kelainan sirkulasi dan kadang-kadang disertai kelainan endotel dan eksudasi plasma.
4. *Hard exudate* merupakan infiltrasi lipid ke dalam retina. Gambarannya khusus yaitu iregular, kekuning-kuningan. Pada permulaan eksudat pungtata membesar dan bergabung. Eksudat ini dapat muncul dan hilang dalam beberapa minggu. Pada mulanya tampak pada gambaran angiografi fluoresein sebagai kebocoran fluoresein di luar pembuluh darah. Kelainan ini terutama terdiri atas bahan-bahan lipid dan terutama banyak ditemukan pada keadaan hiperlipoproteinemia.
5. *Soft exudate* yang sering disebut *cotton wool patches* merupakan iskemia retina. Pada pemeriksaan oftalmoskopi akan terlihat bercak berwarna kuning bersifat difus dan berwarna putih. Biasanya terletak di bagian tepi daerah nonirigasi dan dihubungkan dengan iskemia retina.
6. Pembuluh darah baru pada retina biasanya terletak dipermukaan jaringan. Neovaskularisasi terjadi akibat proliferasi sel endotel pembuluh darah. Tampak sebagai pembuluh yang berkelok-kelok, dalam kelompok-kelompok, dan bentuknya iregular. Hal ini merupakan awal penyakit yang berat pada retinopati diabetes. Mula-mula terletak di dalam jaringan retina, kemudian berkembang ke daerah preretinal, ke badan kaca. Pecahnya neovaskularisasi pada daerah-daerah ini dapat menimbulkan perdarahan retina, perdarahan subhialoid (preretinal), maupun perdarahan badan kaca.
   Proliferasi preretinal dari suatu neovaskularisasi biasanya diikuti proliferasi jaringan ganglia dan perdarahan.
7. Edema retina dengan tanda hilangnya gambaran retina terutama daerah makula sehingga sangat mengganggu tajam penglihatan pasien.
8. Hiperlipedimia suatu keadaan yang sangat jarang, tanda ini akan segera hilang bila diberikan pengobatan.

Retinopati diabetes biasanya ditemukan bilateral, simetris dan progresif, dengan 3 bentuk :

1. Back ground : mikroaneurismata, perdarahan bercak dan titik, serta edema sirsinata
2. Makulopati : edema retina dan gangguan fungsi makula
3. Proliferasi : vaskularisasi retina dan badan kaca.

Keadaan-keadaan yang dapat memperberat retinopati diabetes :

1. Pada diabetes juvenilis yang insulin dependent dan kehamilan dapat merangsang timbulnya perdarahan dan proliferasi
2. Arteriosklerosis dan proses menua pembuluh-pembuluh darah memperburuk prognosis
3. Hiperlipoproteinemi diduga mempercepat perjalanan dan progresifitas kelainan dengan cara mempengaruhi arteriosklerosis dan kelainan hemobiologik.
4. Hipertensi arteri. Memperburuk prognosis terutama pada penderita usia tua
5. Hipoglikemia atau trauma dapat menimbulkan perdarahan retina yang mendadak.

Klasifikasi retinopati diabetes menurut Bagian Mata Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/Rumah Sakit Dr. Cipto Mangunkusumo.

- Derajat I. Terdapat mikroaneurisma dengan atau tanpa eksudat lemak pada fundus okuli
- Derajat II. Terdapat mikroaneurisma, perdarahan bintik dan bercak dengan atau tanpa eksudat lemak pada fundus okuli
- Derajat III. Terdapat mikroaneurisma, perdarahan bintik dan bercak terdapat neovaskularisasi dan proliferasi pada fundus okuli.

Jika gambaran fundus mata kiri tidak sama beratnya dengan mata kanan maka digolongkan pada derajat yang lebih berat.

Retinopati diabetes proliferatif

Pada retinopati diabetes proliferatif 50% pasien biasanya buta sesudah 5 tahun, regresi spontan dapat pula terjadi.

Gejala bergantung kepada luas, tempat kelainan dan beratnya kelainan. Umumnya berupa penurunan tajam penglihatan yang berlangsung perlahan-lahan.

Fundus dapat ditemui kelainan-kelainan seperti di atas berupa :

1. Mikroaneurisma
2. Perdarahan retina
3. Exudate
4. Neovaskularisasi retina
5. Jaringan proliferasi di retina atau badan kaca

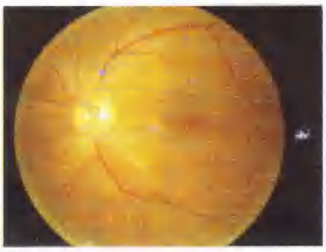
Pengobatan dengan mengontrol diabetes melitus dengan diet dan obat-obat antidiabetes. Fotokoagulasi dilakukan pada daerah retina iskemia dengan laser dan xenon.

Penyulit yang dapat timbul adalah ablasi retina traksi dan perdarahan badan kaca.

Retinopati hipotensi

Pada penurunan tekanan darah dapat terjadi kelainan retina berupa dilatasi arteriol dan vena retina, iskemia saraf optik, retina dan koroid akibat hipoperfusi. Dapat terjadi neovaskularisasi, glaukoma dan retinitis proliferan pada hipotensi kronik.

Retinopati hipertensi



Gambar 55.
Retinopati hipertensio

Retinopati hipertensi adalah kelainan-kelainan retina dan pembuluh darah retina akibat tekanan darah tinggi. Hipertensi atau tekanan darah tinggi memberikan kelainan pada retina berupa retinopati hipertensi, dengan arteri yang besarnya tidak teratur, eksudat pada retina, edema retina dan perdarahan retina.

Kelainan pembuluh darah dapat berupa penyempitan umum atau setempat, percabangan pembuluh darah yang tajam, *fenomena crossing* atau sklerose pembuluh darah.

Penyempitan (spasme) pembuluh darah tampak sebagai :

1. Pembuluh darah (terutama arteriol retina) yang berwarna lebih pucat.
2. Kaliber pembuluh yang menjadi lebih kecil atau iregular (karena spasme lokal)
3. Percabangan arteriol yang tajam

Bila kelainan berupa sklerosis dapat tampak sebagai :

1. Refleks copper wire
2. Refleks silver wire
3. Sheating

4. Lumen pembuluh darah yang iregular
5. Terdapat fenomena crossing sebagai berikut :
   - Elevasi : pengangkatan vena oleh arteri yang berada di bawahnya
   - Deviasi : penggeseran posisi vena oleh arteri yang bersilangan dengan vena tersebut dengan sudut persilangan yang lebih kecil
   - Kompresi : penekanan yang kuat oleh arteri yang menyebabkan bendungan vena.

Kelainan pembuluh darah ini dapat mengakibatkan kelainan pada retina yaitu retinopati hipertensi. Retinopati hipertensi dapat berupa perdarahan atau eksudat retina yang pada daerah makula dapat memberikan gambaran seperti bintang (*star figure).*

Eksudat retina tersebut dapat berbentuk :

- Cotton wool patches yang merupakan edema serat saraf retina akibat mikroinfark sesudah penyumbatan arteriole, biasanya terletak sekitar 2 - 3 diameter papil di dekat kelompok pembuluh darah utama sekitar papil.
- Eksudat pungtata yang tersebar
- Eksudat putih pada daerah yang tak tertentu dan luas.

Perdarahan retina dapat terjadi primer akibat oklusi arteri atau sekunder akibat arterioklerose yang mengakibatkan oklusi vena. Pada hipertensi yang berat dapat terlihat perdarahan retina pada lapisan dekat papil dan sejajar dengan permukaan retina. Perdarahan vena akibat diapedesis biasanya kecil dan berbentuk lidah api (*flame shaped*).

Klasifikasi Retinopati Hipertensi

Klasifikasi Retinopati Hipertensi di bagian I.P. Mata, RSCM adalah sebagai berikut :

Tipe 1 :

- Fundus hipertensi dengan atau tanpa retinopati, tidak ada sklerose, dan terdapat pada orang muda
- Pada funduskopi : arteri menyempit dan pucat, arteri meregang dan percabagan tajam, perdarahan ada atau tidak ada, eksudat ada atau tidak ada.

Tipe 2 :

- Fundus hipertensi dengan atau tanpa retinopati sklerose senil, terdapat pada orang tua

- Funduskopi: pembuluh darah tampak mengalami penyempitan, pelebaran dan sheating setempat.
  Perdarahan retina ada atau tidak ada. Tidak ada edema papil.

Tipe 3 :
- Fundus dengan retinopati hipertensi dengan arteriosklerosis, terdapat pada orang muda
- Funduskopi : penyempitan arteri, kelokan bertambah fenomena *crossing* perdarahan multipel, *cotton wool patches,* makula *star figure*

Tipe 4 :
Hipertensi yang progresif
- Funduskopi : edema papil, *cotton wool patches,* hard eksudat, dan *star figure exudate* yang nyata.

Klasifikasi Retinopati Hipertensi menurut Scheie, adalah sebagai berikut :
- Stadium I : terdapat penciutan setempat pada pembuluh darah kecil
- Stadium II : penciutan pembuluh darah arteri menyeluruh, dengan kadang-kadang penciutan setempat sampai seperti benang, pembuluh darah arteri tegang, membentuk cabang keras.
- Stadium III : lanjutan stadium II, dengan eksudat Cotton, dengan perdarahan yang terjadi akibat diastole di atas 120 mmHg, kadang-kadang terdapat keluhan berkurangnya penglihatan.
- Stadium IV : seperti stadium III dengan edema papil dengan eksudat star figure, disertai keluhan penglihatan menurun dengan tekanan diastole kira-kira 150 mmHg.

Gambar 56. Retinopati hipertensi maligna

Menurut Keith Wagener Barker, di mana klasifikasi ini dibuat berdasarkan meninggalnya penderita dalam waktu 8 tahun;

- Derajat 1. Penciutan ringan pembuluh darah
  Dalam periode 8 tahun : 4% meninggal
- Derajat 2. Penambahan penciutan, ukuran pembuluh nadi dalam diameter yang berbeda-beda dan terdapat fenomena *crossing*.
  Dalam periode 8 : 20% meninggal
- Derajat 3. Tanda-tanda pada derajat 2 ditambah perdarahan retina dan *cotton wool patches*
  Dalam periode 8 tahun : 80% meninggal
- Derajat 4. Tanda-tanda derajat 3 dengan edema papil yang jelas
  Dalam periode 8 tahun : 98% meninggal.

Retinopati leukemia

Leukemia merupakan neoplasma ganas sel darah putih yang sebabnya tidak diketahui dapat berjalan akut (granulositik, limfositik, mielomonositik) dan kronik (granulositik).

Leukemia sering terjadi pada usia kurang dari 5 tahun atau di atas 50 tahun. Retinopati ditemukan atau terdapat pada 2/3 penderita leukemia.

Leukemia dapat mengenai seluruh struktur jaringan mata.

Pada mata dapat mengakibatkan perdarahan konjungtiva, dan badan kaca. Infiltrasi dapat ditemukan pada konjungtiva, koroid, sklera, belokan vaskular retina, lobang makula dan mikroaneusrisma.

Retinopati leukemia dapat terjadi akibat leukemia bentuk apapun seperti akut - kronik, limfoid - mieloid, dengan tanda yang khusus seperti vena yang melebar, berkelok-kelok, dan memberi refleks yang mengkilat sehingga sukar dibedakan arteri dengan vena. Terdapat perdarahan yang tersebar dengan bagian di tengah berbintik putih akibat penimbunan leukosit, dapat terjadi eksudat kecil, mikroaneurisma dan pada stadium lanjut fundus berwarna pucat dan jingga. Sel darah putih menyebuki retina yang tertimbun di daerah perivaskular. Terdapat perdarahan dan eksudat pada subretina dan edema papil.

Retinopati ini memberikan gambaran yang sama, baik pada leukemia mieloid, limfoid dan monositik atau pada bentuk akut dan kronik.

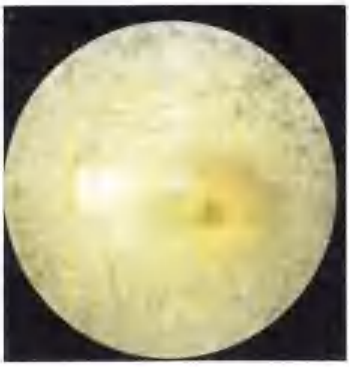
Pada retina juga dapat terlihat eksudat *cotton wool* dan *waxy hard*, yang juga terjadinya bergantung pada beratnya anemia. Koroid merupakan jaringan yang paling sering mendapat sebukan difus. Pembuluh darah vena melebar dan berkelok-kelok akibat yang sama seperti umumnya anemia. Pada pembuluh darah arteri memberikan gambaran yang normal.

Pada pembuluh darah vena dapat terlihat adanya mikroaneurismata. Kelainan ini disusul dengan edema polus posterior yang mengenai retina dan papil. Kelainan yang lebih lanjut tampak sebagai perdarahan berbentuk nyala api dengan bintik putih di tengah (Roth's spot). Mikroaneurisma dan *exudat solf cotton wool* di daerah polus posterior. Gejala ini biasanya terdapat pada leukemia akut dan biasanya disusul oleh pelebaran arteri retina.

Perdarahan preretinal dapat mengoyak *vitreous face* sehingga menyebabkan perdarahan badan kaca yang dapat menyebabkan ablasio nonregmatosa. Infiltrasi perivaskular yang berwarna putih sepanjang pembuluh darah kadang-kadang harus dibedakan dengan sheating.

Retinitis pigmentosa

Retinitis pigmentosa dengan tanda karakteristik degenerasi sel epitel retina terutama sel batang dan atrofi saraf optik, menyebar tanpa gejala peradangan. Retina mempunyai bercak dan pita halus yang berwarna hitam. Merupakan kelainan yang berjalan progresif yang onset bermula sejak masa kanak-kanak.



Gambar 57. Retinitis pigmentosa

Umumnya proses mengenai seluruh lapis retina berupa terbentuknya jaringan ikat secara progresif lambat disertai proliferasi sel pigmen pada seluruh lapisnya. Terjadi pembentukan masa padat putih kebiru-biruan yang masuk ke dalam badan kaca.

Retinitis pigmentosa merupakan kelainan autosomal resesif, autosomal dominan, X liked resesif atau simpleks. Kebanyakan pasien tanpa riwayat penyakit pada keluarga sebelumnya.

Berjalan perlahan dan progresif

Pada bagian perifer atau ekuator retina tertimbun pigmen berbentuk susunan tulang, dengan pembuluh darah koroid yang dapat dilihat. Pigmen meluas ke arah sentral dan perifer. Pada atrofi berlanjut maka sel ganglion retina terkena yang akan mengakibatkan atrofi papil saraf optik, dan terdapat beberapa pandangan pada penyakit ini :

- Tidak terdapatnya koriokapiler
- Merupakan degenerasi neuroepitel yang mengenai sel ganglion
- Disertai dengan disfungsi hipofise

Tidak diketahui pengobatan untuk kelainan ini.

Gejalanya adalah sukar melihat di malam hari selain lapang penglihatan menjadi sempit dibanding normal, penglihatan sentral dinyatakan dengan adanya buta warna.

Pada funduskopi terlihat penumpukan pigmen perivaskular di bagian perifer retina. Terdapat atrofi pigmen epitel retina arteri menciut, sel dalam badan kaca dengan papil pucat.

Sering didahului kampus mengecil progresif dan kelainan ERG.

Sering disertai pigmentasi retina berkelompok dan gangguan penglihatan dan katarak subkapsular.

Diagnosis banding adalah intoksikasi fenotiazin, sifilis, rubela kongenital, resolusi ablasi retina eksudatif dan defisiensi vitamin A.

Pengobatan retinitis pigmentosa tidak ada yang efektif.

Dapat dicoba memberi vitamin A larut-air 10.000-15.000 IU, kurang makan lemak sampai 15% kalori harian, dan tambahan diet dengan Zinc.

Pemakaian kaca mata dengan lapis gelap akan membantu pasien. Penderita memerlukan konsultasi genetik disertai pengarahan pekerjaan.

STRABISMUS

Anatomi dan Fisiologi Otot Penggerak Bola Mata

Kedudukan bola atau posisi mata

Diperlukan penentuan kedudukan pergerakan bola mata, dan 9 posisi untuk diagnosis kelainan pergerakan mata. Dikenal beberapa bentuk kedudukan bola mata :

1. Posisi primer, mata melihat lurus ke depan
2. Posisi sekunder, mata melihat lurus ke atas, lurus ke bawah, ke kiri dan ke kanan
3. Posisi tertier, mata melihat ke atas kanan, ke atas kiri, ke bawah kanan dan ke bawah kiri.

Otot luar bola mata

Pergerakan kedua bola mata dimungkinkan oleh adanya 6 pasang otot mata luar. Pergerakan bola mata ke segala arah ini bertujuan untuk memperluas lapang pandangan, mendapatkan penglihatan foveal dan penglihatan binokular untuk jauh dan dekat.

Otot-otot bola mata ini menggerakkan bola mata pada 3 buah sumbu pergerakan, yaitu sumbu antero-posterior, sumbu vertikal dan sumbu naso-temporal (horizontal).

Fungsi masing-masing otot :

- Otot rektus medius, kontraksinya akan menghasilkan aduksi atau menggulirnya bola mata ke arah nasal dan otot ini dipersarafi oleh saraf ke III (saraf okulomotor).
- Otot rektus lateral, kontraksinya akan menghasilkan abduksi atau menggulirnya bola mata ke arah temporal dan otot ini dipersarafi oleh saraf ke VI (saraf abdusen).
- Otot rektus superior, kontraksinya akan menghasilkan elevasi, aduksi dan intorsi bola mata dan otot ini dipersarafi ke III (saraf okulomotor).

- Otot rektus inferior, kontraksinya akan menghasilkan depresi pada abduksi, ekstorsi dan pada abduksi, dan aduksi 23 derajat pada depresi. Otot ini dipersarafi oleh saraf ke III.
- Otot oblik superior, kontraksinya akan menghasilkan depresi intorsi bila berabduksi 39 derajat, depresi saat abduksi 51 derajat, dan bila sedang depresi akan berabduksi. Otot ini yang dipersarafi saraf ke IV (saraf troklear).
- Oblik inferior, dengan aksi primernya ekstorsi dalam abduksi sekunder oblik inferior adalah elevasi dalam aduksi dan abduksi dalam elevasi. M. oblik inferior dipersarafi saraf ke III.

Demikian kesimpulan dapat diuraikan sebagai :

- Rektus medius : aksi – aduksi
- Rektus lateral : aksi – abduksi
- Rektus superior, aksi primer : - elevasi dalam abduksi
  sekudner - intorsi dalam aduksi
  - aduksi dalam elevasi
- Rektus inferior, aksi primer : - depresi pada abduksi
  sekunder - akstorsi pada aduksi
  - aduksi pada depresi
- Oblik superior, aksi primer : - intorsi pada abduksi
  sekunder - depresi dalam aduksi
  - abduksi dalam depresi
- Oblik inferior, aksi primer : - ekstorsi dalam abduksi
  sekunder - elevasi dalam aduksi
  - abduksi dalam elevasi

Kedua sumbu penglihatan dipertahankan lurus dan sejajar dengan suatu refleks. Bila refleks ini tidak dapat dipertahankan maka akan terdapat juling. Juling adalah satu keadaan dimana kedudukan bola mata yang tidak normal. Yang dimaksud dengan sumbu penglihatan adalah garis yang menghubungkan titik nodal dan fovea sentral dan garis yang menghubungkan titik fiksasi, sentral pupil dan fovea sentral. Strabismus adalah suatu keadaan dimana kedudukan kedua bola mata tidak kesatu arah. Pada strabismus sumbu bola tidak berpotongan pada satu titik benda yang dilihat.

Faal penglihatan yang normal adalah apabila bayangan benda yang dilihat kedua mata dapat diterima dengan ketajaman yang sama dan kemudian secara serentak dikirim kesusunan saraf pusat untuk diolah menjadi sensasi penglihatan tunggal. Mata akan melakukan gerakan konvergensi dan divergensi untuk dapat melihat bersama serentak pada

kedua mata. Pasien dengan juling akan mengeluh mata lelah atau astenopia, penglihatan kurang pada satu mata, lihat ganda atau diplopia, dan sering menutup sebelah mata.

Penyulit supresi dini yang terjadi adalah terjadinya ambliopia dan fiksasi eksternal.

Fusi

Fusi adalah pertumbuhan bayangan menjadi satu atau persatuan, peleburan, dan penggabungan di otak yang berasal dari 2 bayangan mata sehingga secara mental berdasarkan kemampuan otak didapatkan suatu penglihatan tunggal, yang berasal dari sensasi (penghayatan) masing-masing mata.

Kesan penglihatan tunggal ini mempunyai sifat ketajaman bentuk, warna dan cahaya sedangkan ukuran dimensinya hanyalah panjang dan lebar. Untuk menghindari agar tidak terjadi bayangan yang berasal dari titik yang tidak sefaal, maka terjadi pergerakan refleks vergen (konvergen dan divergen).

Dimana fusi adalah :

1. Kemampuan otak untuk membuat satu bayangan gambar yang berasal dari kedua mata .
2. Fusi akan hilang bila penglihatan satu mata tidak ada.

Diperlukan beberapa syarat agar penglihatan binokular menjadi sensasi tunggal, yaitu :

1. Bayangan benda yang jatuh pada kedua fovea sama dalam semua gradasi
2. Bayangan benda selalu terletak pada kedua fovea sentral
3. Bayangan yang diteruskan ke dalam susunan saraf pusat dapat menilai kedua bayangan menjadi bayangan tunggal .

Bila terjadi hal di atas maka akan terdapat bayangan tunggal binokular, sedang bila salah satu faktor di atas tidak terjadi maka akan terjadi penglihatan binokular yang tidak tunggal.

Penglihatan tunggal dengan kedua mata ini dapat terjadi pada semua bayangan di kedua makula dan luar makula sehingga terjadi penglihatan sentral dan perifer bersama-sama. Penglihatan tunggal dengan kedua mata untuk daerah sentral selalu disertai dengan penglihatan tunggal daerah perifer.

Refleks fusi

Usaha mata mempertahankan letak mata se arah atau sejajar. Walaupun refleks ini tanpa disadari dan automatis ia memerlukan perhatian penglihatan. Refleks fusi ini dirangsang oleh terjadinya bayangan terpisah pada kedua mata atau terdapatnya bayangan satu pada 2 titik retina yang tidak sekoresponden.

Supresi, dimana otak mengabaikan bayangan benda mata yang lainnya untuk mencegah terjadinya diplopia.

Supresi terjadi akibat :

1. Juling kongenital
2. Satu mata sering berdeviasi
3. Mata deviasi berganti dimana tidak akan terjadi diplopia karena akan terjadi supresi pada salah satu mata.

Refleks di dalam stabismus

Dikenal beberapa refleks yang berhubungan dengan kedudukan mata.

Refleks fiksasi

Suatu refleks untuk melakukan fiksasi agar penglihatan menjadi baik. Pada keadaan ini harus ada sinar, sensasi dan persepsi mata. Pada refleks relaksasi mata kembali pada kedudukan semula atau mengambil kedudukan baru. Bayi mulai ada refleks fiksasi pada usia 6 minggu dimana ia mulai mengkuti gerakan benda di depan matanya.

Refleks fiksasi dapat dibagi dalam :

- Refleks fiksasi akomodasi, yang perkembangannya bersamaan dan tergantung pada perkembangan otot siliar, refleks akomodasi merupakan refleks adaptasi dekat yaitu untuk melihat benda lebih baik pada keadaan dekat (kovergensi) terjadi kontraksi otot siliar, mencembungnya lensa, konvergensi, dan konstriksi atau menciutnya pupil.
- Refleks fiksasi kompensasi, merupakan reaksi fisiologik dimana mata berkaitan pada bidang horizontal susunan sistem labirin, dan melalui refleks ini didapatkan keterangan kedudukan tubuh sampai pada titik berat tubuh.
- Refleks fiksasl orientasi, dimana mata berkaitan dengan objek sekitar lainnya.
- Refleks fiksasi vergens, merupakan reaksi fisiologik berhubungan dengan refleks fiksasi kompensasi dan orientasi

- Refleks ambliopia, ambliopia yang terjadi akibat rangsangan daerah tepi retina
- Refleks fusi, usaha mata mempertahankan letak mata se arah atau sejajar. Walaupun refleks ini tanpa disadari dan automatis ia memerlukan perhatian penglihatan. Refleks fusi ini dirangsang oleh terjadinya bayangan terpisah pada kedua mata atau terdapatnya bayangan satu pada 2 titik retina yang tidak sekoresponden.

Hukum-hukum di dalam strabismus

Hukum secara ilmiah merupakan pernyataan yang ditemukan nyata untuk semua kejadian strabismus. Terdapat beberapa hukum yang berkaitan dengan strabismus dab ambliopia.

- Hukum Desmarres. Bila sumbu penglihatan bersilangan maka bayangannya tidak bersilangan. Sebaiknya bila sumbu penglihatan pada mata juling tidak bersilangan maka bayangannya akan bersilangan.
- Hukum Donder. Kedudukan mata terhadap titik fiksasi penglihatan ditentukan oleh arah mata. Bola mata berputar pada sumbu penglihatan tanpa disadari atau disengaja. Bila perhatian tertarik pada benda yang bergerak maka derajat perputaran bola mata ditentukan oleh jarak benda terhadap bidang medial dan dengan bidang horizontal.
- Hukum Gullstrand. Bila pasien yang sedang berfiksasi jauh digerakkan kepalanya maka refleks kornea pada kedua mata akan bergerak se arah dengan arah gerakan kepala, atau bergerak ke arah otot yang lebih lemah.
- Hukum Hering, (Ewald hering, ahli fisiologi Jerman 1834 - 1918). Pada pergerakan bersama kedua bola mata didapatkan rangsang yang sama dan simultan pada otot-otot mata agonis dari pusat persarafan okulogiri untuk mengarahkan kedudukan mata. Dasarnya adalah terdapatnya persarafan bilateral mata, persarafan yang sama diteruskan pada kedua mata sehingga tidak terjadi pergerakan satu mata bebas terhadap yang lainnya.
- Hukum Listing, (John Benedict Listing, dokter Jerman). Bila terjadi perubahan garis fiksasi bola mata dari posisi primer ke posisi lainnya, maka sudut torsi pada posisi sekunder ini sama seperti bila mata itu kembali pada posisinya dengan berputar pada sumbu yang tetap yang tegak lurus pada sumbu permulaan dan posisi akhir dari garis fiksasi. Berdasarkan hukum ini secara fisiologik kesatuan otot ekstraokular

dapat melakukan bermacam-macam gerakan rotasi. Sehingga setiap perubahan posisi dari primer ke posisi lainnya akan mengakibatkan mata berputar menurut sumbu yang terletak di bidang ekuator yang disebut sebagai bidang Listing.

- Hukum Sherington. Otot mata luar seperti pada otot serat lintang menunjukkan persarafan resiprokal pada otot antagonisnya. Pada kedudukan mata tertentu setiap kontraksi otot selalu terjadi rangsangan antagonis yang berkekuatan sama mengimbangi rangsangan tersebut. Pada pergerakan mata terjadi rangsangan sama pada otot mata yang sinergistik dan pengendoran rangsangan yang sesuai pada otot antagonistik. Bila mata kanan yang melakukan gerakan abduksi yang merupakan rangsangan pada otot rektus lateral kanan maka akan terjadi perlemahan rangsangan pada otot rektus medius kanan yang antagonis terhadap rektus lateral kanan (contoh hukum Sherington).

Konvergensi

Suatu keadaan mengarahkan sumbu penglihatan kedua mata pada satu titik dekat, yang mengakibatkan pupil kedua mata akan saling mendekat. Pada keadaan ini terjadi suatu gerakan terkoordinasi dari kedua mata ke arah titik fiksasi dekat. Secara umum dapat dikatakan sebagai gerakan menggulirnya kedua mata menuju titik fiksasi dekat, sehingga garis penglihatan diarahkan pada satu titik yang dekat.

Kekuatan konvergensi ditentukan dengan meter sudut (*meter angle*). Bila sesudah benda berada 1 meter pada garis median kedua mata, maka sudut yang dibuat oleh sumbu penglihatan dengan garis median yang bertemu pada titik 1 meter disebut sebagai 1 meter sudut.

Untuk dapat mengetahui kekuatan konvergensi mata maka pasien disuruh melihat pinsil yang terletak di bidang medial kedua mata yang kemudian didekatkan. Pada suatu titik tertentu pinsil kelihatan ganda dan ini merupakan batas konvergensi mata tersebut. Mata normal dapat melihat pinsil ini tunggal pada jarak 8 cm.

Insufisiensi konvergensi

Biasanya terdapat pada anak dewasa. Keluhan pasien berupa mata lelah, sakit kepala, penglihatan kabur terutama saat membaca dekat. Pengobatan dengan mengatasi kelainan refraksi, latihan melihat dekat,

anjurkan memakai penyinaran yang baik saat membaca. Penyulit berupa gangguan fusi dekat.

Divergensi

Kedua mata berputar ke luar untuk melihat benda jauh. Mata akan se arah bila dapat mempertahankan fusi kedua mata. Kedudukan mata normal atau ortoforia.

Konvergensi dan divergensi berlangsung secara refleks untuk melihat tunggal dengan kedua mata. Pada kedua mata hal ini terkait dengan adanya fusi.

Foria

Dikenal 2 bentuk foria yaitu :

- Ortoforia
- Heteroforia

Ortoforia

Ortoforia merupakan kedudukan bola mata dimana kerja otot-otot luar bola mata seimbang sehingga memungkinkan terjadinya fusi tanpa usaha apapun.

Pada ortoforia kedudukan bola mata ini tidak berubah walaupun refleks fusi diganggu.

Ortoforia yang sempurna sebetulnya suatu keadaan yang jarang dan kedudukan mata tergeser sebesar 3 - 5 derajat pada bidang horizontal atau 2 derajat pada bidang vertikal masih dianggap dalam batas normal.

Penglihatan dengan kedua mata adalah perlu di dalam kehidupan sehari-hari karena dengan penglihatan binokular didapatkan persepsi serentak dengan kedua mata, fusi dan penglihatan ruang (stereopsis).

Heteroforia

Heterofori adalah keadaan kedudukan bola mata yang normal namun akan timbul penyimpangan (deviasi) apabila refleks fusi diganggu. Deviasi hilang bila faktor desosiasi ditiadakan akibat terjadinya pengaruh refleks fusi.

Macam-macam heterofori bergantung kepada bidang penyimpangannya; pada bidang horizontal ditemukan esofori dan eksofori, pada bidang vertikal ditemukan hipo atau hiperforia sedang pada bidang frontal ditemukan insiklofori dan eksiklofori. Penyebabnya adalah akibat tidak seimbangnya atau insufisiensinya otot penggerak mata.

Terdapat 75 - 90% penduduk menderita heteroforia dan biasanya tidak menimbulkan keluhan. Pada penelitian ditemukan bahwa bila kekuatan fusi vergens 2 kali sebesar kekuatan heteroforianya maka heteroforia ini tidak akan menimbulkan keluhan. Fusi pasien dapat terganggu bila pasien letih atau satu mata tertutup misalnya pada uji tutup mata dan uji tutup mata bergantian.

Pada penderita heteroforia tidak terdapat ambliopia dan mungkin masih terdapat penglihatan stereoskopik.

Heteroforia ini dapat dibagi menurut arah penyimpangan sumbu penglihatan.

Esoforia, mata berbakat juling ke dalam Esoforia adalah suatu penyimpangan sumbu penglihatan ke arah nasal yang tersembunyi oleh karena masih adanya refleks fusi. Esoforia yang mempunyai sudut penyimpangan lebih besar pada waktu melihat jauh daripada waktu melihat dekat disebabkan oleh suatu insufisiensi divergen.

Esoforia yang mempunyai sudut penyimpangan lebih kecil pada waktu melihat dekat di sebabkan oleh suatu ekses konvergen. Biasanya diakibatkan oleh suatu akomodasi yang berlebihan pada hipermetropia yang tak dikoreksi.

Bila besar sudut penyimpangan sama besar pada waktu melihat dekat dan melihat jauh, maka ini disebut sebagai *basic type*.

Penglihatan esoforia dapat diobati dengan jalan :

1. Memberikan koreksi hipermetropia untuk mengurangi rangsang akomodasi yang berlebih-lebihan
2. Memberikan miotika untuk menghilangkan akomodasinya
3. Memberikan prisma base out yang dibagi sama besar untuk mata kiri dan kanan
4. Tindakan operasi bila usaha-usaha di atas tidak berhasil.

Eksoforia, mata berbakat juling ke luar

Eksoforia atau strabismus divergen laten adalah suatu tendensi penyimpangan sumbu penglihatan ke arah temporal. Dimana pada

eksoforia akan terjadi deviasi ke luar pada mata yang ditutup atau dicegah terbentuknya refleks fusi.

Eksoforia merupakan kelainan yang paling sering dijumpai pada keadaan kelainan keseimbangan kekuatan otot luar bola mata oleh karena kedudukan bola mata pada waktu istirahat pada umumnya ada pada keadaan sedikit menggulir ke arah luar. Eksoforia kecil tanpa keluhan sering terdapat pada anak-anak.

Eksoforia besar sering akan memberikan keluhan astenopia. Apabila sudut penyimpangan pada waktu melihat jauh lebih besar dari pada waktu melihat dekat, maka hal ini biasanya disebabkan oleh suatu ekses divergen. Sedangkan apabila sudut penyimpangan pada waktu melihat dekat lebih besar dibanding waktu melihat jauh, maka hal ini disebabkan oleh kelemahan akomodasi.

Pada orang miopia mudah terjadi eksoforia karena mereka jarang berakomodasi akibatnya otot-otot untuk berkonvergensi menjadi lebih lemah dibanding seharusnya. Juga suatu perbaikan yang mendadak pada orang dengan hipermetropia dan presbiopia yang mendapat koreksi kaca mata dapat menimbulkan eksoforia karena hilangnya ketegangan akomodasi yang tiba-tiba.

Pengobatan ditujukan kepada kesehatan secara umum. Bila ada kelainan refraksi harus diberikan koreksi. Bila mungkin diberikan latihan-latihan ortoptik. Bila tidak berhasil dapat diberikan prisma base in yang kekuatannya dibagi dua sama besar untuk masing-masing mata, kiri dan kanan.

Gambar 58. OD esoforia dengan kaca mata ortoforia

Hiperforia, mata berbakat juling ke atas

Hiperforia atau strabismus sursumvergen laten adalah suatu tendensi penyimpangan sumbu penglihatan kearah atas.

Dimana pada hiperforia akan terjadi deviasi ke atas pada mata yang ditutup. Umumnya keadaan ini disebabkan kerja yang berlebihan (*over action*) otot-otot rektus inferior dan obliqus superior atau kelemahan (*under action*) otot-otot rektus inferior dan obliqus superior. Keadaan hipertrofi mudah sekali menyebabkan astenopia. Pengobatan dapat dengan kaca mata prisma dan puncak di atas (*vertical base down)* di depan mata yang sumbu penglihatannya lebih tinggi dengan puncak di bawah (*vertical base up)* di depan mata yang sumbu penglihatannya lebih rendah. Dapat juga dilakukan operasi pada otot-otot rektus superior dan rektus inferior.

Hipoforia, mata berbakat juling ke bawah. Hipoforia atau strabismus deorsumvergen laten adalah suatu tendensi penyimpangan sumbu penglihatan ke arah bawah. Mata akan berdeviasi ke bawah bila ditutup.

Sikloforia, mata berdeviasi torsi pada mata yang ditutup. Sikloforia atau strabismus torsional laten adalah suatu tendensi penyimpangan sumbu penglihatan berorasi :

Insikloforia : bila kornea jam 12 berputar ke arah nasal

Eksokloforia : bila kornea jam 12 berputar ke arah temporal.

Penderita dengan heteroforia akan mengeluh sakit pada mata, sakit kepala, kelopak mata yang berat, mual vertigo, dan kadang-kadang diplopia.

Tropia

Heterotropia

Heterotropia adalah suatu keadaan penyimpangan sumbu bola mata yang nyata di mana kedua sumbu penglihatan tidak berpotongan pada titik fiksasi.

Heterotropia dimana kedudukan mata tidak normal dan tetap. Keadaan heterotropi adalah kedudukan bola mata dalam kedudukan primer di mana penyimpangan sudah mewujud. Pula macam-macam heteropati bergantung kepada bidang penyimpangan seperti pada heterofori.

Besarnya sudut penyimpangan pada semua kedudukan dapat sama besar (konkomitan) atau tidak sama besar (inkomitan). Pada prakteknya hanya dipakai istilah inkomitan pada keadaan yang diakibatkan paresis atau paralisis otot mata.

Heterotropia dapat disebabkan oleh kelainan :

1. Herediter
2. Anatomik, kelainan otot luar, kelainan rongga orbita
3. Kelainan refraksi
4. Kelainan persarafan, sensori motorik, "AC/A rasio" tinggi, keadan yang menggagalkan fusi.

Kombinasi faktor-faktor di atas

Heterotropia dapat dalam bentuk-bentuk berdasarkan kedudukan penyimpangannya, yaitu di bidang :

- Horizontal, disebut eksotropia dan esotropia
- Vertikal, disebut hipertrofi
- Sagital, disebut insiklotropia dan esiklotropia

Berbagai pemeriksaan yang dilakukan untuk menentukan adanya heterotropia : uji tutup mata, uji refleks kornea Hisrchberg, uji Krimsky, uji Maddox rod, uji batang Maddox atau pemeriksaan mayor amblioskop.

Heterotropia dapat dibagi dalam menurut arah penyimpangan sumbu penglihatan :

Esotropia

Gambar 59.
Parese RL kiri melihat kekiri

Juling ke dalam atau strabismus konvergen manifes dimana sumbu penglihatan mengarah ke arah nasal. Esotropia adalah suatu penyimpangan sumbu penglihatan yang nyata di mana salah satu sumbu penglihatan menuju titik fiksasi sedangkan sumbu penglihatan lainnya menyimpang pada bidang horizontal ke arah medial.

Bentuk-bentuk esotropia :

- Esotropia konkomitan, yaitu bila sudut penyimpangan sama besarnya pada semua arah pandangan.
- Esotropia nonkomitan yaitu bila besarnya sudut penyimpangan berbeda-beda pada arah padangan yang berbeda-beda pula.

Untuk selanjutnya yang dimaksud dengan esotropia adalah hanya yang konkomiten.

Penyebab esotropia :

- Faktor refleks dekat, akomodatif esotropia
- Hipertoni rektus medius kongenital
- Hipotoni rektus lateral akuisita
- Penurunan fungsi penglihatan satu mata pada bayi dan anak.

Dikenal bentuk esotropia:

- Esotrpia kongenital, mulai terlihat pada usia 6 bulan
- Esotropia akomodatif, yang mulai usia 6 bulan hingga 7 tahun, bila dikoreksi hipertropianya maka akan terlihat hingga esotropianya
- Esotropia nonakomodatif, yang tidak hilang hingga dengan koreksi hipermetropianya.

Pengobatan :

1. Mengetahui dan mengobati kelainan ini secara dini adalah penting untuk mencegah penyulit-penyulit sensorik dan motorik
2. Memberikan lensa koreksi untuk mengatasi keadaan miopinya
3. Tindakan operatif pada kasus-kasus dengan penyebab non-akomodatif.

Esodeviasi akomodatif dan nonrefaktif

Esotropia akomodatif refraktif

Esotropia refraktif adalah suatu esodeviasi yang timbul sebagai akibat suatu usaha akomodasi pada hipertropia tak terkoreksi.

Ia biasanya timbul pada anak normal, tetapi sensitif antara usia 2 dan 3 tahun bila terdapat suatu hipetropia sedang sampai tinggi dalam tingkat + 4.00 D atau lebih.

Biasanya esodeviasi mulai bila si anak mulai tertarik perhatian untuk memperhatikan objek-objek jarak dekat.

Kaca mata yang tepat waktunya dan penggunaan koreksi hiperopik memberikan pengobatan yang memadai untuk esotropia refraktif pada kebanyakan kasus. Bila kaca mata tidak cukup segera diberikan atau bila hiperopia itu tidak terkoreksi dengan penuh, maka esodeviasi itu dapat menjadi sukar terhadap pengobatan kacamata dan memerlukan bedah.

Esotropia akomodatif non-refraktif

Pasien-pasien ini menderita suatu esotropia sedang untuk jarak jauh dengan suatu esotropia yang lebih besar untuk jarak dekat. Seperti pada esotropia akomodatif refraktif, esotropia akomodatif non-refraktif biasanya menjadi jelas nyata usia 2 dan 3 tahun.

Pengobatan terdiri dari koreksi penuh untuk kelainan refraksi jarak jauh (kaca minus) dengan tambahan bifokal untuk jarak dekat.

Eksotropia

Eksotropia, juling ke luar atau strabismus divergen manifes dimana sumbu penglihatan ke arah temporal.

Eksotropia adalah suatu penyimpangan sumbu penglihatan yang nyata di mana salah satu sumbu penglihatan menuju titik fiksasi sedangkan sumbu penglihatan yang lainnya menyimpang pada bidang horizontal ke arah lateral.

Bentuk-bentuk eksotropia :

1. Eksotropia konkomitan, yaitu bila sudut penyimpangan sama besarnya pada semua arah pandangan
2. Eksotropia nonkomitan, yaitu bila besarnya sudut penyimpanan berbeda-beda pada arah pandangan yang berbeda-beda.

Untuk selanjutnya yang dimaksud dengan eksotropia adalah hanya yang nonkomiten.

Penyebab-penyebab eksotropia :

- Herediter, unsur herediter sangat besar, yaitu trait autosomal dominant.
- Inervasi, tetapi tidak terdapat abnormalitas yang berarti dalam bidang sensorimotor
- Anatomi, kelainan untuk rongga orbita misalnya pada penyakit Crouzon.

Pengobatan dengan koreksi refraksi pada eksotropia merupakan hal yang penting dan harus dilakukan dengan hati-hati : Bila pasien eksotropia dengan hipermetropia maka harus diberi kacamata dengan ukuran yang kurang dari seharusnya untuk merangsang akomodasi dan konvergensi.

Bila pasien menderita miopia maka harus diberi kacamata yang lebih besar ukurannya dari seharusnya untuk merangsang akomodasi konvergensi.

Namun pada dasarnya pengobatan ialah operasi. Harus dipertimbangkan sebelumnya hal-hal sebagai berikut :

1. Besarnya sudut deviasi
2. Perbandingan pengukuran deviasi untuk jauh dan dekat.

Operasi pada eksotropia tergantung pada jenis eksotropianya, biasanya dilakukan resesi otot rektus lateral dan reseksi otot rektus medial mata yang sama pada yang berdeviasi.

Hipertropia, mata duduk tinggi.

Hipertropia atau strabismus sursumvergen manifes dimana sumbu penglihatan mengarah ke arah atas.

Hipotropia, mata duduk rendah atau strabismus dorsumvergen manifes merupakan penyimpangan sumbu penglihatan ke arah bawah.

Siklotropia, mata sumbu putar atau strabismus torsional manifes dimana sumbu penglihatan berputar.

Insiklotropia - bila kornea jam 12 berputar ke arah nasal

Eksiklotropia - bila kornea jam 12 berputar ke arah temporal.

Heterotropia komitan atau non komitan

Strabismus konkomitan, yaitu juling akibat terjadinya gangguan fusi. Kelainan ini dapat terjadi pada kekeruhan kornea pada satu mata dan katarak. Mata ini dapat divergen ataupun konvergen, sedang gerakan mata masih dapat bekerja dengan baik. Pada keadaan ini besar sudut juling tetap pada kedudukan kedua mata berubah.

Strabismus konkomitan atau strabismus non paralitik merupakan tropia dimana besar sudut deviasinya sama pada semua arah penglihatan.

Strabismus inkomitan atau strabismus paralitik terjadi akibat paralisis otot penggerak mata, dimana juling akan bertambah nyata bila mata digerakkan ke arah otot yang lumpuh. Dalam keadaan ini besar sudut deviasi akan berubah-ubah tergantung kepada arah penglihatan penderita.

Strabismus paralitik akibat paralise saraf ke III dapat terlihat berupa gangguan pergerakan satu otot penggerak mata saja atau bersama-sama pada otot rektus mediua, rektus superior, rektus inferior, dan iblik superior. Kadang-kadang bila terjadi gangguan sentral akan terlihat juga bersama-sama ptosis dan dilatasi pupil. Kedua jaringan terakhir juga dipersarafi oleh sarah ke III.

Gangguan keseimbangan gerakan mata disebabkan hal berikut :

- Gerakan berlebihan salah satu otot mata
- Gerakan salah satu otot yang kurang

Kemungkinan penyebab terjadinya juling adalah :

- Kelainan kongenital
- Biasanya bentuk deviasi eso
- Herediter
- Hilangnya penglihatan pada satu mata (fusi terganggu) seperti pada retinoblastoma, trauma, dan katarak
- Neuroparalitik ;
- Kelumpuhan saraf ke III, IV dan VI.

Uji Juling

Sudut deviasi dapat diukur dengan melokalisir refleks cahaya (metode Hirschberg) atau netralisasi dengan suatu prisma yang dipegang di depan mata berfiksasi dengan meletakkan refleks cahaya di sentral pada mata yang tidak berfiksasi (uji Krimsky).

Pada beberapa kasus adalah mungkin untuk melakukan uji tutup mata berganti dengan satu penutup dan prisma.

Bila seseorang melakukan uji ini, fiksasi monokular harus juga diperiksa untuk menentukan apakah terdapat suatu sudut kappa positif atau negatif.

Terdapat bermacam-macam uji atau pemeriksaan untuk membuat diagnosis keseimbangan otot gerak mata seperti :

Uji Hirschberg, refleks kornea

Adanya juling ditentukan dengan menggunakan sentolop dan melihat refleks sinar pada kornea.

Pada uji ini mata disinari dengan sentolop dan akan terlihat refleks sinar pada permukaan kornea. Refleks sinar pada mata normal terletak pada kedua mata sama-sama di tengah pupil. Bila satu refleks sinar di tengah pupil sedang pada mata yang lain di nasal berarti pasien juling ke luar atau eksotropia dan sebaliknya bila refleks sinar sentolop pada kornea berada di bagian temporal kornea berarti mata tersebut juling ke dalam atau esotropia. Setiap pergeseran letak refleks sinar dari sentral kornea 1 mm berarti ada deviasi bola mata 7 derajat.

Uji Krimsky, (untuk menilai derajat deviasi mata)

Mengukur sudut deviasi pada juling dengan meletakkan di tengah cahaya refleks kornea dengan prisma.

Dengan uji Krimsky prisma dengan kekuatan yang sesuai dengan beratnya juling dipegang di depan mata berfiksasi (dasar-keluar untuk esotropia, dasar ke dalam untuk eksotropia, dasar ke bawah untuk hipotropia, dasar ke atas untuk hypertropia) dan refleks cahaya diobservasi agar dipusatkan pada pupil mata yang nirfiksasi. Sudut deviasi dan arah di baca langsung dari prisma.

Lampu diletakkan 33 cm di depan penderita.

Diletakkan prisma pada mata yang berfiksasi yang kekuatan prismanya ditambah perlahan-lahan sehingga refleks sinar pada mata yang juling terletak di tengah kornea.

Kekuatan prisma yang diletakkan pada mata yang fiksasi dan memberikan sinar ditengah pada mata yang juling merupakan beratnya deviasi mata yang juling.

Uji tutup mata

Uji ini sering dipergunakan untuk mengetahui adanya tropia atau foria.

Uji pemeriksaan ini dilakukan untuk pemeriksaan jauh dan dekat, dan dilakukan dengan menyuruh mata berfiksasi pada satu obyek. Bila telah terjadi fiksasi kedua mata maka mata kiri ditutup dengan lempeng penutup. Di dalam keadaan ini mungkin akan terjadi :

1. Mata kanan bergerak berarti mata tersebut mempunyai kejulingan yang manifes. Bila mata kanan bergerak ke nasal berarti mata kanan juling keluar atau eksotropia. Bila mata kanan bergerak ke temporal berarti mata kanan juling ke dalam atau esotropia
2. Mata kanan bergoyang yang berarti mata tersebut mungkin ambliopia atau tidak dapat berfiksasi
3. Mata kanan tidak bergerak sama sekali, yang berarti bahwa mata kanan berkedudukan normal, lurus atau telah berfiksasi.

Uji tutup mata berganti

Bila satu mata ditutup dan kemudian mata yang lain maka bila kedua mata berfiksasi normal maka mata yang dibuka tidak bergerak. Bila terjadi pergerakan pada mata yang baru dibuka berarti terdapat foria atau tropia.

Uji tutup buka mata

Uji ini sama dengan uji tutup mata, dimana yang dilihat adalah mata yang ditutup. Mata yang ditutup dan diganggu fusinya sehingga mata yang berbakat menjadi juling akan menggulir. Bila tutup mata tersebut ditutup dan dibuka akan terlihat pergerakan mata tersebut. Pada keadaan ini berarti mata ini mengalami foria atau juling atau berubah kedudukan bila mata ditutup.

Sudut Kappa

Sudut Kappa merupakan sudut yang dibentuk untuk sumbu penglihatan dan sumbu bola mata. Sudut kappa positif terdapat keadaan refleks cahaya

pupil digeser ke arah nasal. Ini menimbulkan gambaran suatu eksodeviasi dan merupakan suatu varian mata normal yang terdapat pada banyak orang. Suatu *sudut kappa positif* akan menutupi sudut-sudut esotropia yang kecil.

Bila sumbu visual digeser ke arah temporal di dalam pupil, maka terdapat suatu *sudut kappa negatif* dan mata tampak esodeviasi.

"Sudut kappa-negatif" muncul kurang sering dibanding "sudut kappa positif" dan dapat hadir dengan miopia tinggi.

Pengobatan dan Penanganan juling

Tujuan penanganan juling adalah untuk mendapatkan penglihatan binokular tunggal.

Diplopia

Setiap pasien dengan keluhan diplopia dikirim pada dokter mata untuk dicegah keluhan pusing dan disorientasi dengan sementara melakukan :

- Menutup mata yang juling untuk mencegah diplopia
- Menutup mata yang tidak juling untuk melatih mata yang juling
- Menutup mata bergantian

Langkah-langkah penanganan adalah memperbaiki tajam penglihatan sehingga sensasi penglihatan kedua penglihatan sama, kemudian perbaiki kedudukan bola mata yang dapat dilakukan dengan latihan ataupun tindakan pembedahan.

Nonoperatif
- Obat
- Ortoptik

Operatif

Campuran

Penalisasi

Suatu cara pengobatan ambliopia tanpa penutupan mata akan tetapi dengan memaksa mata melihat jauh, sedang mata yang lainnya melihat dekat. Hal ini dapat dikerjakan dengan memanfaatkan sifat optik yaitu dengan atropinisasi dan miotika.

Ortoptik

Ortoptik adalah hal-hal yang mengenai untuk mendapatkan penglihatan binokular tunggal.

Dengan ortopik didapatkan disiplin yang mengenai diagnosis, pengobatan tanpa pembedahan juling ataupun ambliopia.

Ortoptik adalah satu cara untuk melatih mata yang mengalami gangguan koordinasi.

Pemeriksaan ortopik untuk melihat adanya fusi dan meramalkan prognosis pra bedah apakah untuk kosmetik atau fungsi, selain dari pada pemeriksaan pasca bedah apakah terjadi fusi yang diharapkan.

Pengobatan dengan ortoptik seperti :

Baik dengan ortoptik saja pada :

- Konvergen insufisien
- Heteroforia horizontal

Hasil baik dengan bedah dan ortoptik

- Heteroforia
- Intermiten eksotropia
- Esotropia akomodatif parsial.

Tujuan penanganan juling adalah untuk mendapatkan penglihatan binokular tunggal.

Operatif

Reseksi otot penggerak mata.

Pada mata biasanya dilakukan untuk memperkuat otot penggerak mata, dengan pemotongan maka akan bertambah kuat gerakan otot yang dipotong. Resesi otot penggerak mata. Insersi otot penggerak mata digeser ke belakang untuk mengurangi fungsinya.

Pseudostrabismus

Kadang-kadang pasien terlihat seperti juling akan tetapi dengan pemeriksaan tidak terdapat tanda-tanda juling, hal ini mungkin disebabkan adanya : Epikantus, dimana terdapat lipatan vertikal kulit pangkal hidung yang mengakibatkan bagian nasal sklera tidak terlihat dengan jelas.

Pasien terlihat seperti adanya juling ke dalam. Kelainan ini adalah gambaran karakteristik pada pasien dengan ras Mongol.

Hipertelorisme dimana bola mata terdorong keluar rongga orbita sehingga terjadi gambaran bola mata yang menyebar keluar dan strabismus divergen Ptosis monokular sehingga memberikan gambaran mata terletak tinggi pada satu sisi. Kelainan pseudoptosisi mungkin disebabkan karena kelainan pada sudut Kappa, jarak interpupil dekat, dan lipatan epikantus nyata.

Ambliopia

Ambliopia adalah suatu keadaan mata dimana tajam penglihatan tidak mencapai optimal sesuai dengan usia dan intelegensinya walaupun sudah dikoreksi kelainan refraksinya. Pada ambliopia terjadi penurunan tajam penglihatan unilateral atau bilateral disebabkan karena kehilangan pengenalan bentuk, interaksi binokular abnormal, atau keduanya, dimana tidak ditemukan kausa organik pada pemeriksaan fisik mata dan pada kasus yang keadaan baik, dapat dikembalikan fungsinya dengan pengobatan.

Ambliopia ini dapat tanpa kelainan organik dan dapat pula dengan kelainan organik yang tidak sebanding dengan visus yang ada.

Biasanya ambliopia disebabkan oleh kurangnya rangsangan untuk meningkatkan perkembangan penglihatan. Suatu kausa ekstraneural yang menyebabkan menurunnya tajam penglihatan (seperti katarak, astigmat, strabismus, atau suatu kelainan refraksi unilateral atau bilateral yang tidak dikoreksi) merupakan mekanisme pemicu yang mengakibatkan suatu penurunan fungsi visual pada orang yang sensitif. Beratnya ambliopia berhubungan dengan lamanya mengalami kurangnya rangsangan untuk perkembangan penglihatan makula.

Bila ambliopia ini ditemukan pada usia di bawah 6 tahun maka masih dapat dilakukan latihan untuk perbaikan penglihatan.

Sebab ambliopia adalah anisometropia, juling, oklusi, dan katarak atau kekeruhan media penglihatan lainnya.

Diduga terdapat 2 faktor yang dapat merupakan penyebab terjadinya ambliopia yaitu supresi dan nirpakai (*non use*). Ambliopia nirpakai terjadi akibat tidak dipergunakannya elemen visual retino kortikal pada saat kritis perkembangannya terutama pada usia sebelum 9 tahun. Supresi yang terjadi pada ambliopia dapat merupakan proses kortikal yang akan mengakibatkan terdapatnya skotoma absolut pada penglihatan

binokuar (untuk mencegah terjadinya diplopia pada mata yang juling), atau sebagai hambatan binokular (monokular kortikal inhibisi) pada bayangan retina yang kabur.

Terdapat beberapa tanda pada mata dengan ambliopia, seperti :

- Berkurang penglihatan satu mata
- Menurunnya tajam penglihatan terutama pada fenomena *crowding*
- Hilangnya sensitivitas kontras,
- Mata mudah mengalami fiksasi eksentrik,
- Adanya anisokoria.
- Tidak mempengaruhi penglihatan warna
- Biasanya daya akomodasi menurun
- ERG dan EEG penderita ambliopia selalu normal yang berarti tidak terdapat kelainan organik pada retina maupun korteks serebri.

Pencegahan terhadap ambliopia ialah pada anak berusia kurang 5 tahun perlu pemeriksaan tajam penglihatan terutama bila memperlihatkan tanda-tanda juling.

Pemeriksaan ambliopia

- Pemeriksaan serta mengetahui perkembangan tajam penglihatan sejak bayi sehingga sampai usia 9 tahun adalah perlu untuk mencegah keadaan terlambat untuk memberikan perawatan.
- Pemeriksaan kedudukan mata dan adanya reaksi pupil selain pemeriksaan fundus.

Uji Crowding Phenomena, (untuk mengetahui adanya ambliopia).

Penderita diminta membaca huruf kartu Snellen sampai huruf terkecil yang dibuka satu persatu atau yang diisolasi, kemudian isolasi huruf dibuka dan pasien disuruh melihat sebaris huruf yang sama. Bila terjadi penurunan tajam penglihatan dari huruf isolasi ke huruf dalam baris maka ini disebut adanya fenomena 'crowding' pada mata tersebut. Mata ini menderita ambliopia.

Uji Densiti Filter netral, (untuk mengetahui adanya ambliopia)

Dasar uji adalah diketahuinya bahwa pada mata yang ambliopia secara fisiologik berada dalam keadaan beradaptasi gelap, sehingga bila pada mata ambliopia dilakukan uji penglihatan dengan intensitas sinar yang

direndahkan (memakai filter densiti netral) tidak akan terjadi penurunan tajam penglihatan.

Dilakukan dengan memakai filter yang perlahan-lahan digelapkan sehingga tajam penglihatan pada mata normal turun 50 % pada mata ambliopia fungsional tidak akan atau hanya sedikit menurunkan tajam penglihatan pada pemeriksaan sebelumnya.

Dibuat terlebih dahulu gabungan filter (kodak # 96,N.D.2.00 dengan 0,50) sehingga tajam penglihatan pada mata yang normal turun dari 20/20 menjadi 20/40 atau turun 2 baris pada kartu pemeriksaan gabungan filter tersebut ditaruh pada mata yang diduga ambliopia.

Bila ambliopia adalah fungsional maka paling banyak tajam penglihatan berkurang satu baris atau tidak terganggu sama sekali. Bila mata tersebut ambliopia organik maka tajam penglihatan akan sangat menurun dengan pemakaian filter tersebut.

Uji Worth's Four Dot, (untuk fusi dan penglihatan stereosis)

Uji untuk melihat penglihatan binokular, adanya fusi, korespondensi retina abnormal, supresi pada satu mata dan juling.

Penderita memakai kaca mata dengan filter merah pada mata kanan dan filter biru mata kiri dan melihat pada objek 4 titik dimana 1 berwarna merah, 2 hijau 1 putih. Lampu atau titik putih akan terlihat merah oleh mata kanan dan hijau oleh mata kiri. Lampu merah hanya dapat dilihat oleh mata kanan dan lampu hijau hanya dapat dilihat oleh mata kiri. Bila fusi baik maka akan terlihat 4 titik dan sedang lampu putih terlihat sebagai warna campuran hijau dan merah. 4 titik juga akan dilihat oleh mata juling akan tetapi telah terjadi korespondensi retina yang tidak normal. Bila terdapat supresi maka akan terlihat hanya 2 merah bila mata kanan dominan atau 3 hijau bila mata kiri yang dominan. Bila terlihat 5 titik 3 merah dan 2 hijau yang bersilangan berarti mata dalam kedudukan eksotropia dan bila tidak bersilangan berarti mata berkedudukan esotropia.

Visuskop

Alat untuk menentukan letak fiksasi. Dengan melakukan visuskopi dapat ditentukan bentuk fiksasi monokular pada ambliopia.

Penanganan ambliopia

Ambliopia merupakan kelainan yang reversibel dan akibatnya tergantung pada saat mulai dan lamanya. Saat yang sangat rentan adalah bayi pada umur 6 bulan pertama dan ambliopia tidak akan terjadi sesudah usia lebih dari 5 tahun.

Ambliopia bila diketahui dini dapat dicegah sehingga tidak menjadi permanen. Perbaikan dapat dilakukan bila penglihatan masih dalam perkembangannya. Bila ambliopia ini ditemukan pada usia di bawah 6 tahun maka masih dapat dilakukan latihan untuk perbaikan penglihatan.

Pengobatan dapat dengan :

- Untuk memulihkan kembali ambliopia pada seorang pasien muda, harus dilakukan suatu pengobatan antisupresi aktif menyingkirkan faktor ambliopiagenik.
- Oklusi mata yang sehat
- Penalisasi dekat, mata ambliopia dibiasakan melihat dekat dengan memberi lensa + 2,5 D sedang mata yang baik diberi atropin
- Penalisasi jauh dimana mata yang ambliopia dipaksa melihat jauh dengan memberi atropin pada mata yang baik serta diberi lensa + 2,50
- Latihan ortoptik bila terjadi juling
- Pencegahan terhadap ambliopia ialah pada anak berusia kurang 5 tahun perlu pemeriksaan tajam penglihatan terutama bila memperlihatkan tanda-tanda juling.

Ambliopia fungsional

Ambliopia dapat terjadi kongenital atau didapat, seperti ambliopia fungsional, yang terdapat pada pada satu mata, dengan tajam penglihatan yang kurang tanpa kelainan organik, yang tidak dapat diperbaiki dengan kaca mata. Anak-anak mempunyai risiko terjadinya ambliopia fungsional ini. Setelah usia bertambah maka strabismus atau setiap faktor lain yang secara potensial ambliopiagenik, seperti suatu katarak yang didapat, tidak mungkin menyebabkan ambliopia. Pada peristiwa suatu defek visual yang didapat setelah usia ini, walaupun bertahan berbulan-bulan atau bertahun-tahun, visus akan kembali normal atau hampir normal setelah katarak atau kelainan lain tersebut disingkirkan dan tindakan yang memadai dilakukan terhadap koreksi optikal. Sampai usia 6 atau 7 tahun anak-anak sensitif

terhadap ambliopia fungsional, tetapi pada usia mereka, ambliopia juga paling sukses berhasil diobati.

Pada umumnya ambliopia apapun penyebabnya akan cepat berkembang dengan bertambah mudanya terlihat penyebab. Bila ambliopia tetap tidak diobati sampai anak berusia 6 sampai 9 tahun, defek visual mungkin tidak dapat membaik. Batas umur untuk dapat diobati yang tepat untuk ambliopia tidak dapat ditentukan dengan pasti dan mungkin akibat kurang jelasnya kepastian umur sensitif.

Mungkin terdapat variasi individual, usia serangan ambliopia yang tepat tidak dapat ditentukan dengan pasti pada setiap kasus.

Adalah merupakan dalil utama yang baik untuk menyatakan bahwa seorang anak dengan setiap tingkat ambliopia fungsional dapat memperoleh kembali visus dengan tingkat paling baik yang pernah dimiliki pada mula ambliopia yang secara visual matang, asalkan tindakan pengobatan yang tepat dilakukan atau asalkan ia kehilangan tajam penglihatan pada mata yang dulunya diunggulkan kepada suatu tingkat di bawah itu yang sekarang ini mata ambliopik.

Adalah masuk akal bahwa satu mata ambliopia, tanpa memperdulikan usia anak, sekurang-kurangnya patut menerima satu usaha tuntas, tanpa perduli bila pengobatan dimulai.

Bila balut-tutup mata beberapa minggu atau beberapa bulan tidak menghasilkan perbaikan, maka dapat dikatakan terdapat ambliopia yang tidak dapat membaik.

Pengobatan terhadap ambliopia meliputi oklusi (komplit atau tak komplit, konstan atau intermiten), penalisasi (jauh, dekat, atau keduaduanya) dan pleoptik.

Pengobatan ambliopia yang paling baik dan paling efektif adalah oklusi mata yang diunggulkan. Tipe pengobatan yang paling sesuai untuk seorang pasien tertentu tergantung umur pasien, tipe ambliopia, dan derajat kooperasi yang dapat diharapkan.

Pengobatan ambliopia harus dimulai, bila mungkin, dengan menyingkirkan atau memodifikasi faktor ambliopiagenik. Ini berarti kaca mata perlu diberikan untuk hipermetropia tinggi bilateral dan untuk anisometropia sferis 1.0 D dan silinder 1.5 D.

Halangan pada media seperti katarak atau kekeruhan kornea harus disingkirkan dan diberikan koreksi yang memadai.

Bebat mata, dimana anak di bawah satu tahun harus mendapat balut seluruh waktu (seluruh jam bangun) dimulai segera setelah diagnosis dibuat. Ambliopia fungsional dapat dimasukkan ke dalam bentuk-bentuk.

Ambliopia strabismik

Ambliopia yang terjadi akibat juling lama (biasanya juling ke dalam pada anak sebelum penglihatan tetap. Pada keadaan ini terjadi supresi pada mata tersebut untuk mencegah gangguan penglihatan (diplopia). Kelainan ini disebut sebagai ambliopia strabismik dimana kedudukan bola mata tidak sejajar sehingga hanya satu mata yang diarahkan pada benda yang dilihat.

Ambliopia strabismik ditemukan pada penderita esotropia dan jarang pada mata dengan eksotropia. Strabismus yang dapat menyebabkan ambliopia adalah : strabismus menifes, strabismus monokular, strabismus dengan sudut deviasi kecil, strabismus yang selalu mempunyai sudut deviasi di seluruh arah pandangannya.

Fiksasi silang (menggunakan mata kiri untuk melirik kekanan dan mata kanan untuk melirik kekiri) merupakan antiuji ambliopia strabismik. Bila kondisi ini terjadi maka tidak akan terdapat ambliopia.

Pengobatan. Pada ambliopia strabismik pengobatan ialah dengan menutup mata yang sehat dan dirujuk pada dokter mata. Ambliopia strabismik dapat pulih kembali pada usia di bawah 9 tahun dengan menutup total mata yang baik.

Penyulit strabismik ambliopia. Bila mata baru mengalami juling akan terjadi keluhan diplopia atau penglihatan ganda.

Bila berlangsung lama dapat terjadi korespondensi retina yang abnormal. Korespodensi retina abnormal terjadi bila korteks serebri sudah dapat menyesuaikan diri terhadap 2 titik yang tidak sekoresponden menjadi satu titik yang sekoresponden. Akibatnya walaupun kedudukan mata tetap dalam posisi juling tidak didapatkan keluhan diplopia atau melihat ganda. Juling akan sukar diatasi bila mata sudah menjadi ambliopia atau sudah terjadi korespondensi retina yang abnormal.

Pada ambliopia dapat terjadi **ambliopia supresi** akibat proses mental dimana bayangan pada satu mata diabaikan.

Ambliopia refraktif

Ambliopia pada mata ametropia atau anisometropia yang tidak dikoreksi (ambliopia anisometropi) dan mata dengan isoameteropia seperti pada hipermetropia dalam, atau miopia berat, atau pada astigmatisme (ambliopia astigmatik). Ambliopia yang terjadi pada mata dengan kelainan refraksi dalam yang tidak dikoreksi (ambliopia ametropik) atau terdapatnya

kelainan refraksi antara kedua mata (ambliopia anisometropik). Penglihatan dapat baik setelah beberapa bulan memakai kaca mata koreksi.

Pengobatan adalah dengan menutup mata yang baik setelah mata yang ambliopia mendapatkan kacamata yang sesuai.

Ambliopia anisometropik

Ambliopia anisometropik terjadi akibat terdapatnya kelainan refraksi kedua mata yang berbeda jauh.

Akibat anisometropik mata bayangan benda pada kedua tidak sama besar yang menimbulkan bayangan pada retina secara relatif di luar fokus dibanding dengan mata lainnya, sehingga mata akan memfokuskan melihat dengan satu mata. Bayangan yang lebih suram akan di supres, biasanya pada mata yang lebih ametropik.

Beda refraksi yang besar antara kedua mata menyebabkan terbentuknya bayangan kabur pada satu mata. Ambliopia yang terjadi akibat ketidak mampuan mata berfusi, akibat terdapatnya perbedaan refraksi antara kedua mata, astigmat unilateral yang mengakibatkan bayangan benda menjadi kabur.

Ambliopia anisometropik terjadi bila terdapat perbedaan yang berat kelainan refraksi kedua mata, lihat ambliopia refraktif.

Ambliopia yang terjadi akibat perbedaan refraksi kedua mata yang terlalu besar atau lebih dari 2.5 dioptri, mengakibatkan gangguan fungsi penglihatan binokular tunggal, demikian pula terjadi pada unilateral astigmatisme sehingga bayangan menjadi kabur. Pada mata sferis maka dapat tidak terjadi bila mata yang lebih berat minusnya dipakai untuk melihat dekat sedang yang normal dipakai untuk melihat jauh (terjadi melihat alternatif).

Pengobatan

Pengobatannya dengan memberikan kaca mata hasil pemeriksaan refraksi secara objektif disertai penutupan mata yang baik.

Penyulit

Bila fusi tepi kuat maka tidak terjadi strabismus menifes, sebab itu sering tidak terditeksi sampai ada pemeriksaan tajam penglihatan di sekolah. Bila fusi tepi tidak kuat maka dapat terjadi strabismus manifes, dalam hal ini terdapat mikrotropia atau sindrom monofiksasional.

Ambliopia ametropik

Mata dengan hipermetropia dan astigmat sering memperlihatkan ambliopia akibat mata tanpa akomodasi tidak pernah melihat objek dengan baik dan jelas.

Ambliopia ametropik, menurunnya tajam penglihatan mata dengan kelainan refraksi berat yang tidak dikoreksi (biasanya hipermetropia atau astigmat). Perbaikan tajam penglihatan dapat terjadi beberapa bulan setelah kaca mata dipergunakan.

Pada kedua mata tidak mencapai tajam penglihatan 5/5, biasanya penderita hipermetropia tinggi (+ 7.0 D) atau astigmat tinggi (3.0 D) karena penderita tidak pernah melihat bayangan jelas. Dibutuhkan waktu untuk mengatasi ambliopia sangat lama sesudah koreksi tajam penglihatan terbaik.

Pengobatan

Pengobatan ambliopia ametropik ialah dengan memberikan kaca mata hasil pemeriksaan refraksi secara objektip.

Ambliopia eks anopsia

Ambliopia akibat penglihatan terganggu pada saat perkembangan penglihatan bayi. Dahulu ambliopia ini diduga karena juling, pada saat ini ambliopia eks anopsia diduga disebabkan supresi atau suatu proses aktif dari otak untuk menekan kesadaran melihat. Ambliopia eks anopsia dapat terjadi akibat adanya katarak kongenital. Ambliopia ini bila mulai terjadi sesudah berumur 4 tahun maka tajam penglihatan tidak akan kurang dari 20/200, sedangkan bila terjadi pada usia kurang dari 4 tahun maka tajam penglihatan dapat lebih buruk.

Ambliopia akibat mata tidak dipergunakan dengan baik. Biasanya mengenai satu mata yang disertai dengan juling ke dalam atau penglihatan yang sangat buruk. Menurunnya penglihatan pada satu mata akibat hilangnya kemampuan melihat bentuk setelah fiksasi sentral tidak dipergunakan (akibat katarak, kekeruhan kornea dan ptosis).

Ambliopia eksanopsia diduga disebabkan supresi atau suatu proses aktif dari otak untuk menekan kesadaran melihat. Menurunnya penglihatan pada suatu mata akibat hilangnya kemampuan bentuk setelah fiksasi sentral.

Kelainan ini dapat terjadi pada mata bayi dengan katarak, ptosis, ataupun kekeruhan kornea sejak lahir atau terlambat diatasi.

Pengobatan

Pengobatan dengan menutup mata yang sehat dilakukan setelah mata yang sakit dibersihkan kekeruhan media penglihatannya. Katarak kongenital dapat menimbulkan komplikasi lain berupa nistagmus dan strabismus.

Ambliopia intoksikasi

Intoksikasi yang disebabkan pemakaian tembakau, alkohol. Timah atau bahan toksis lainnya dapat mengakibatkan ambliopia. Biasanya terjadi neuritis optik toksik akibat keracunan disertai terdapat tanda-tanda lapang pandangan yang berubah-rubah.

Hilangnya tajam penglihatan sentral bilateral, yang diduga akibat keracunan metilalkohol, yang dapat juga terjadi akibat gizi buruk.

Ambliopia histeria

Ambliopia yang terjadi akibat adanya histeria yang dapat mengenai satu mata, akan tetapi lebih sering mengenai kedua mata.

Pada pemeriksaan didapatkan lapang pandangan yang menciut konsentris dan yang lebih karakteristik adalah gambaran seperti spiral selama dilakukan pemeriksaan lapang pandangan. Kadang-kadang disertai dengan gejala rangsangan lainnya seperti blefarospasme, memejamkan mata, dan lakrimasi. Reaksi pupil normal dengan gejala lainnya yang tidak nyata.

Secara umum dapat disimpulkan pada ambliopia

Adalah sukar untuk mendapatkan mata menjadi lurus pada mata juling yang sudah ambliopia atau sudah terjadi korespondensi retina yang abnormal dimana telah terjadi penglihatan tunggal pada mata yang juling tersebut. Oleh sebab itu bila kita menemukan mata juling dengan korespondensi retina abnormal atau terdapat ambliopia sebaiknya segera memberi perawatan untuk mencegah keadaan menjadi menetap. Dalam keadaan ini perlu mengawasi dengan baik mata anak bila terlihat juling.

Bila satu mata dengan esotropia atau juling ke dalam maka bayangan pada mata tersebut akan terletak di sebelah nasal makula lutea sehingga benda tersebut seakan-akan terletak di luar atau jauh bersebelahan dengan benda yang dilihat dengan mata yang baik. Akibatnya akan terjadi

gangguan penglihatan bayangan kedua benda sekaligus secara tunggal. Kadang-kadang kedua bayangan ini sangat mengganggu penderita untuk menghindari hal ini mata yang tidak berfiksasi akan melakukan supresi. Bila terjadi pergantian maka akan terlihat mata berfiksasi bergantian. Bila skotoma supresi berjalan terus menerus pada mata yang juling, maka mata ini akan mengalami ambliopia. Ambliopia akan mudah terjadi mata juling terdapat pada anak berusia dibawah 5 tahun.

Akibatnya walaupun kedudukan mata tetap dalam posisi juling tidak didapatkan keluhan diplopia atau melihat ganda. Juling akan sukar diatasi bila mata sudah menjadi ambliopia atau sudah terjadi korespondensi retina yang normal.

Ambliopia organik

Ambliopia dengan kelainan organik yang dapat menerangkan sebab tajam penglihatan kurang (tidak memenuhi kriteria ambliopia secara murni). Ambliopia terjadi akibat kerusakan fovea kongenital sehingga mengganggu penderita. Ambliopia organik bersifat tidak reversibel.

Diplopia

Diplopia adalah keadaan melihat sebuah benda ganda bila dilihat dengan satu atau dua mata.

Diplopia terjadi akibat penglihatan kedua mata serentak pada daerah retina yang tidak sekoresponden. Rangsangan retina yang tidak sekoresponden ini terjadi oleh gangguan kedudukan kedua sumbu bola mata yang tidak sejajar. Kelainan ini disebut sebagai diplopia binokular. Diplopia binokular ini terjadi bila kedua mata melihat bersama akan tetapi tidak terfokus baik. Diplopia ini dapat terjadi pada penyakit bola mata, kerusakan kepala, penyakit serebelum, serebrum, miningen. Binokular diplopia ini dapat disebabkan oleh tidak adanya keseimbangan otot penggerak mata.

Bayangan dapat terletak berdampingan atau di atas atau dan di bawah satu terhadap lainnya.

Sehingga dikenal bentuk diplopia :

Diplopia homonim, adalah suatu keadaan pada mata dengan juling ke dalam atau esodeviasi, di mana bayangan terlihat oleh mata yang juling ke dalam terletak di bagian luar sisi yang sama benda aslinya. Juling ini disebut **diplopia tidak bersilang.**

Diplopia heteronim, atau **diplopia bersilang,** terjadi pada mata dengan juling ke luar atau eksodeviasi. Di mana benda yang dilihat oleh mata kanan terletak di sebelah kiri, sedang benda yang dilihat oleh mata kiri seakan-akan terletak di sebelah kanan. Diplopia bersilang dapat dialami secara fisiologik bila kita mendekatkan benda seperti pinsil pada mata kita. Pada satu kedudukan tertentu maka akan terlihat pinsil menjadi ganda. Keadaan ini terjadi akibat mata tidak dapat lagi melihat benda tersebut serentak dan menjadikan bayangan benda pada satu mata akan terletak di sebelah temporal makula lutea.

Diplopia monokular, adalah diplopia bila melihat dengan satu mata yang dapat dikeluhkan seseorang dengan histeria, astigmat, pupil ganda, lensa subluksasi, dan permulaan katarak.

Uji diplopia

Pasien memakai kaca mata dengan filter merah pada mata kanan dan kaca filter hijau pada mata kiri. Pasien diminta melihat satu sumber cahaya dan akan menyatakan letak lampu merah dan hijau yang terlihat. Secara normal atau bila mata berkedudukan ortoforia dan bayangan difokuskan pada makula maka lampu akan terlihat satu. Diplopia bersilang bila letak bayangan lampu merah terletak di sebelah kiri bayangan biru, ini terlihat pada mata eksotropia.

Bila letak lampu merah di sebelah kanan lampu hijau ini disebut diplopia homonim yang terjadi pada mata dengan esotropia.

Gangguan lapang pandangan

Jalur penglihatan merupakan saluran saraf dari retina ke pusat penglihatan pada daerah oksipital otak. Gangguan pada jalur penglihatan akan mengakibatkan gangguan fungsinya.

Terdapat beberapa dasar jalur penglihatan dan lapang pandangan mata, seperti :

- Retina bagian nasal dari makula diproyeksikan ke arah temporal lapang pandangan,
- Serabut saraf bagian nasal retina menyilang kiasma optik,
- Serabut saraf bagian temporal berjalan tidak bersilang pada kiasma optik,
- Lapang pandangan normal pada satu mata terletak 90 derajat temporal, 60 derajat medial, 60 derajat atas, dan 75 derajat bawah.

Bermacam cara pemeriksaan lapang pandangan seperti uji konfrontasi dan pemeriksaan kampimetri.

Bentuk kelainan pada lapang pandangan dapat berupa :

Membesarnya bintik buta fisiologik, terlihat pada papil edema, glaukoma, dan miopia progresif. Lapang pandangan yang mengecil terlihat pada glaukoma, papilitis, keracunan obat, dan histeria.

- Skotoma busur (arkuat), yang dapat terlihat pada glaukoma, iskemia papil saraf optik, dan oklusi arteri retina sentral
- Skotoma sentral yang terlihat pada retinitis sentral
- Hemianopsia bitemporal, hilangnya setengah lapang pandangan emporal kedua mata merupakan tanda khusus kelainan kiasma optik, dapat juga akibat meningitis basal, kelainan sfenoid dan trauma kiasma
- Hemianopsia binasal, defek lapang pandangan setengah nasal dapat terjadi akibat tekanan bagian temporal kiasma optik kedua mata atau atrofi papil saraf optik sekunder akibat tekanan intrakranial yang meninggi.
- Hemianopisa heteronim, hemianopsia bersilang yang dapat binasal atau bitemporal
- Hemianopsia homonim, hilangnya lapang pandangan pada sisi yang sama pada kedua mata yang dapat terlihat pada lesi temporal
- Hemianopsia altitudinal, hilangnya lapang pandangan sebagian atas atau bawah. Bila binokular terlihat pada iskemik optik neuropati, sedang bila binokular dapat akibat kerusakan kedua mata pada saraf optik, kiasma, dan kelainan korteks.

Gangguan lapang pandangan sering diakibatkan kerusakan fungsi pada kiasma optik. Pada kiasma terjadi persilangan serabut saraf optik bagian nasal. Kelainan pada daerah ini dapat disebabkan tekanan tumor intraselar ataupun supraselar. Kraniofaringioma dapat merupakan penyebab utama penekanan kiasma.

Lapang pandangan

Pemeriksaan lapang pandangan perifer tidak dipengaruhi oleh kelainan refraksi pasien.

Pemeriksaan lapang pandangan sentral dipengaruhi oleh kelainan refraksi sehingga perlu dilakukan koreksi pada pemeriksaannya.

Nilai lapang pandangan dengan kisi-kisi Esterman

Dasar penilaian Esterman adalah tidak sama nilai lapang pandangan di setiap bagiannya. Bagian sentral berbeda dengan bagian perifer, demikian pula atas tidak sama dengan bawah.

Pada kisi-kisi Esterman lapang pandangan dibagi atas 100 bagian yang tidak sama besar dengan masing-masing mempunyai nilai 1%.

Setiap kotak yang dibuat dalam pembagian kelompok mempunyai nilai sama. Kisi-kisi atau kotak ini akan memberi nilai berbeda walaupun luasnya sama pada bagian sentral dan perifer.

Perkiraan hilang lapang pandangan

Uji lapang pandangan dilakukan dengan memakai objek pemeriksaan 3 mm dan dilakukan pada setiap 45 derajat meridian. Jumlah derajat setiap meridian dibagi dengan 485 merupakan prosentase efisiensi lapang pandangan.

Contoh :

lapang pandangan normal	Derajat
Temporal	85
Temporal bawah	85
Bawah	55
Nasal	55
Nasal bawah	50
Nasal atas	55
Atas	45
Atas temporal	55
% lapang pandangan	485

Contoh :

lapang pandangan	Derajat
Temporal	45
Temporal bawah	25
Bawah	30
Bawah nasal	25
Nasal	25
Nasal atas	25
Atas	25
Temporal atas	35
Jumlah	235

% efisiensi lapang pandangan 235 x 100/485 = 46%

Pemeriksaan lapang pandangan dilakukan dengan Perimeter, merupakan alat yang dipergunakan untuk menentukan luas lapang pandangan. Alat ini berbentuk setengah bola dengan jari-jari 30 cm, dan pada pusat parabola ini mata penderita diletakkan untuk diperiksa.

Batas lapang pandangan perifer adalah 90 derajat temporal, 75 derajat inferior, 60 derajat nasal, dan 60 derajat superior.

Dapat dilakukan pemeriksaan statik ataupun kinetik.

Pemeriksaan ini berguna untuk :

- Membantu diagnosis pada keluhan penglihatan
- Melihat progresivitas turunnya lapang pandangan
- Merupakan pemeriksaan rutin pada kelainan susunan saraf pusat
- Memeriksa adanya histeria atau malingering.

Dikenal 2 cara pemeriksaan perimetri, yaitu :

Perimetri kinetik yang disebut juga perimeter isotropik dan topografik, dimana pemeriksaan dilakukan dengan objek digerakkan dari daerah tidak terlihat menjadi terlihat oleh pasien.

Perimetri statik atau **perimeter profil** dan *perimeter curve differential threshold*, dimana pemeriksaan dengan tidak menggerakkan objek akan tetapi dengan menaikkan intensitas objek sehingga terlihat oleh pasien.

Pengujian lapang pandangan

Uji konfrontasi, merupakan uji pemeriksaan lapang pandangan yang paling sederhana karena tidak memerlukan alat tambahan. Lapang pandangan pasien dibandingkan dengan lapang pandangan pemeriksa.

Pasien dan pemeriksa atau dokter berdiri berhadapan dengan bertatap mata pada jarak 60 cm. Mata kanan pemeriksa dan mata kiri pasien ditutup. Mata kiri pemeriksa menatap mata kanan pasien. Pemeriksa menggerakkan jari dari arah temporalnya dengan jarak yang sama dengan mata pasien ke arah sentral. Bila pemeriksa telah melihat benda atau jari di dalam lapang pandangannya, maka bila lapang pandangan pasien normal ia juga dapat melihat benda tersebut. Bila lapang pandangan pasien menciut maka ia akan melihat benda atau jari tersebut bila benda telah berada lebih ke tengah dalam lapang pandangan pemeriksa. Dengan cara ini dapat dibandingkan lapang pandangan pemeriksa dengan lapang pandangan pasien apda semua arah.

Uji perimeter atau kampimeter. Ini merupakan uji lapang pandangan dengan memakai bidang parabola yang terletak 30 cm di depan pasien. Pasien diminta untuk terus menatap titik pusat alat dan kemudian benda digerakkan dari perifer ke sentral. Bila ia melihat benda atau sumber cahaya tersebut, maka dapat ditentukan setiap batas luar lapang pandangannya. Dengan alat ini juga dapat ditentukan letak bintik buta pada lapang pandangan.

TRAUMA MATA

Walaupun mata mempunyai sistem pelindung yang cukup baik seperti rongga orbita, kelopak, dan jaringan lemak retrobulbar selain terdapatnya refleks memejam atau mengedip, mata masih sering mendapat trauma dari dunia luar. Trauma dapat mengakibatkan kerusakan pada bola mata dan kelopak, saraf mata dan rongga orbita. Kerusakan mata akan dapat mengakibatkan atau memberikan penyulit sehingga mengganggu fungsi penglihatan.

Trauma pada mata memerlukan perawatan yang tepat untuk mencegah terjadinya penyulit yang lebih berat dan akan mengakibatkan kebutaan.

Pada mata dapat terjadi trauma dalam bentuk-bentuk berikut :

- Trauma tumpul
- Trauma tembus bola mata
- Trauma kimia
- Trauma radiasi

Trauma pada mata dapat mengenai jaringan di bawah ini secara terpisah atau menjadi gabungan trauma jaringan mata.

Trauma dapat mengenai jaringan mata : kelopak, konjungtiva, kornea, uvea, lensa, retina, papil saraf optik, dan orbita.

Hal umum yang diperlukan untuk diperhatikan dalam menghadapi trauma, seperti:

- Trauma kimia; mata sakit atau panas, dapat merah dan kelopak sembab.
- Perdarahan subkonjungtiva (pecahnya pembuluh darah pada permukaan sklera); tidak sakit dan penglihatan normal.
- Aberasi kornea; rasa sakit, mata berair.
- Fraktur orbita; sakit terutama pada pergerakan mata, penglihatan ganda, Hifema, sakit, penglihatan terganggu,
- Laserasi konjungtiva; sakit, merah, rasa kelilipan,
- laserasi kornea; penglihatan turun dan sakit.
- Benda asing pada kornea; rasa kelilipan, mata berair, penglihatan terganggu, silau.
- keratitits akibat sinar ultra violet; sakit, silau, mata merah, merasa kelilipan.

- Retinopati solar; penglihatan menurun.

Trauma Tumpul Pada Mata

Trauma tumpul pada mata dapat diakibatkan benda yang keras atau benda yang tidak keras, dimana benda tersebut dapat mengenai mata dengan keras (kencang) ataupun lambat.

Gambar 60. Korpua alienum-tungau pada konjuntiva

Hematoma Kelopak

Hematoma palpebra yang merupakan pembengkakan atau penimbunan darah di bawah kulit kelopak akibat pecahnya pembuluh darah palpebra.

Hematoma kelopak merupakan kelainan yang sering terlihat pada trauma tumpul kelopak. Trauma dapat akibat pukulan tinju, atau benda-benda keras lainnya. Keadaan ini memberikan bentuk yang menakutkan pada pasien, dapat tidak berbahaya ataupun sangat berbahaya karena mungkin ada kelainan lain di belakangnya.

Bila perdarahan terletak lebih dalam dan mengenai kedua kelopak dan berbentuk kaca mata hitam yang sedang dipakai, maka keadaan ini disebut sebagai hematoma kaca mata. Hematoma kaca mata merupakan keadaan sangat gawat. Hematoma kaca mata terjadi akibat pecahnya arteri oftalmika yang merupakan tanda fraktur basis kranii. Pada pecahnya a.oftalmika maka darah masuk ke dalam kedua rongga orbita melalui fisura orbita. Akibat darah tidak dapat menjalar lanjut karena dibatasi septum orbita kelopak maka akan berbentuk gambaran hitam pada kelopak seperti seseorang memakai kaca mata.

Pada hematoma kelopak yang dini dapat diberikan kompres dingin untuk menghentikan perdarahan dan menghilangkan rasa sakit. Bila telah lama, untuk memudahkan absorpsi darah dapat dilakukan kompres hangat pada kelopak mata.

Trauma Tumpul Konjungtiva

Edema konjungtiva

Jaringan konjungtiva yang bersifat selaput lendir dapat menjadi kemotik pada setiap kelainannya, demikian pula akibat trauma tumpul. Bila kelopak terpajan ke dunia luar dan konjungtiva secara langsung kena angin tanpa dapat mengedip, maka keadaan ini telah dapat mengakibatkan edema pada konjungtiva.

Gambar 61. Kemotik konjungtiva

Kemotik konjungtiva yang berat dapat mengakibatkan palpebra tidak menutup sehingga bertambah rangsangan terhadap konjungtiva.

Pada edema konjungtiva dapat diberikan dekongestan untuk mencegah pembendungan cairan di dalam selaput lendir konjungtiva.

Pada kemotik konjungtiva berat dapat dilakukan disisi sehingga cairan konjungtiva kemotik keluar melalui insisi tersebut.

Hematoma subkonjungtiva

Hematoma subkonjungtiva terjadi akibat pecahnya pembuluh darah yang terdapat pada atau di bawah konjungtiva, seperti arteri konjungtiva dan arteri episklera. Pecahnya pembuluh darah ini dapat akibat batuk rejan, trauma tumpul basis kranil (hematoma kaca mata), atau pada keadaan pembuluh darah yang rentan dan mudah pecah. Pembuluh darah akan rentan dan mudah pecah pada usia lanjut, hipertensi, arteriosklerose, konjungtiva meradang (konjungtivitis), anemia, dan obat-obat tertentu.

Bila perdarahan ini terjadi akibat trauma tumpul maka perlu dipastikan bahwa tidak terdapat robekan di bawah jaringan konjungtiva atau sklera. Kadang-kadang hematoma subkonjungtiva menutupi keadaan mata yang lebih buruk seperti perforasi bola mata. Pemeriksaan funduskopi adalah perlu pada setiap penderita dengan perdarahan subkonjungtiva akibat trauma. Bila tekanan bola mata rendah dengan pupil lonjong disertai tajam penglihatan menurun dan hematoma subkonjungtiva maka sebaiknya di-

lakukan eksplorasi bola mata untuk mencari kemungkinan adanya ruptur bulbus okuli.

Pengobatan dini pada hematoma subkonjungtiva ialah dengan kompres hangat. Perdarahan subkonjungtiva akan hilang atau diabsorpsi dalam 1-2 minggu tanpa diobati.

Trauma Tumpul Pada Kornea

Edema kornea

Trauma tumpul yang keras atau cepat mengenai mata dapat mengakibatkan edema kornea malahan ruptur membran Descement. Edema kornea akan memberikan keluhan penglihatan kabur dan terlihatnya pelangi sekitar bola lampu atau sumber cahaya yang dilihat. Kornea akan terlihat keruh, dengan uji plasido yang positif.

Gambar 62. Erosi kornea dengan fluoresin

Edema kornea yang berat dapat mengakibatkan masuknya serbukan sel radang dan neovaskularisasi ke dalam jaringan stroma kornea.

Pengobatan yang diberikan adalah larutan hipertonik seperti NaCl 5% atau larutan garam hipertonik 2 – 8%, glukose 40% dan larutan albumin.

Bila terdapat peninggian tekanan bola mata maka diberikan asetazolamida. Pengobatan untuk menghilangkan rasa sakit dan memperbaiki tajam penglihatan dengan lensa kontak lembek dan mungkin akibat kerjanya menekan kornea terjadi pengurangan edema kornea.

Penyulit trauma kornea yang berat berupa terjadinya kerusakan M. Descemet yang lama sehingga mengakibatkan keratopati bulosa yang akan memberikan keluhan rasa sakit dan menurunkan tajam penglihatan akibat astigmatisme iregular.

Erosi kornea

Erosi kornea merupakan keadaan terkelupasnya epitel kornea yang dapat diakibatkan oleh gesekan keras pada epitel kornea. Erosi dapat terjadi tanpa cedera pada membran basal. Dalam waktu yang pendek epitel sekitarnya dapat bermigrasi dengan cepat dan menutupi defek epitel tersebut.

Pada erosi pasien akan merasa sakit sekali akibat erosi merusak kornea yang mempunyai serat sensibel yang banyak, mata berair, dengan blefarospasme, lakrimasi, fotofobia, dan penglihatan akan terganggu oleh media kornea yang keruh.

Pada kornea akan terlihat suatu defek epitel kornea yang bila diberi pewarnaan fluoresein akan berwarna hijau.

Pada erosi kornea perlu diperhatikan adalah adanya infeksi yang timbul kemudian.

Anestesi topikal dapat diberikan untuk memeriksa tajam penglihatan dan menghilangkan rasa sakit yang sangat. Hati-hati bila memakai obat anestetik topikal untuk menghilangkan rasa sakit pada pemeriksaan karena dapat menambah kerusakan epitel.

Epitel yang terkelupas atau terlipat sebaiknya dilepas atau dikupas. Untuk mencegah infeksi bakteri diberikan antibiotika seperti antibiotika spektrum luas neosporin, kloramfenikol dan sulfasetamid tetes mata. Akibat rangsangan yang mengakibatkan spasme siliar maka diberikan sikloplegik aksi-pendek seperti tropikamida. Pasien akan merasa lebih tertutup bila dibebat tekan selama 24 jam. Erosi yang kecil biasanya akan tertutup kembali setelah 48 jam.

Erosi kornea rekuren

Erosi rekuren biasanya terjadi akibat cedera yang merusak membran basal atau tukak metaherpetik. Epitel yang menutup kornea akan mudah lepas kembali diwaktu bangun pagi. Terjadinya erosi kornea berulang akibat epitel tidak dapat bertahan pada defek epitel kornea. Sukarnya epitel menutupi kornea diakibatkan oleh terjadinya pelepasan membran basal epitel kornea tempat duduknya sel basal epitel kornea. Biasanya membran basal yang rusak akan kembali normal setelah 6 minggu.

Pengobatan terutama bertujuan melumas permukaan kornea sehingga regenerasi epitel tidak cepat terlepas untuk membentuk membran basal kornea. Pengobatan biasanya dengan memberikan sikloplegik untuk menghilangkan rasa sakit ataupun untuk mengurangkan gejala radang uvea yang mungkin timbul. Antibiotik diberikan dalam bentuk tetes dan mata ditutup untuk mempercepat tumbuh epitel baru dan mencegah infeksi sekunder. Biasanya bila tidak terjadi infeksi sekunder erosi kornea yang mengenai seluruh permukaan kornea akan sembuh dalam 3 hari. Pada erosi kornea tidak diberi antibiotik dengan kombinasi steroid.

Pemakaian lensa kontak lembek pada pasien dengan erosi rekuren sangat bermanfaat, karena dapat mempertahankan epitel berada di tempat dan tidak dipengaruhi kedipan kelopak mata.

Trauma Tumpul Uvea

Iridoplegia

Trauma tumpul pada uvea dapat mengakibatkan kelumpuhan otot sfingter pupil atau iridoplegia sehingga pupil menjadi lebar atau midriasis.

Pasien akan sukar melihat dekat karena gangguan akomodasi, silau akibat gangguan pengaturan masuknya sinar pada pupil.

Pupil terlihat tidak sama besar atau anisokoria dan bentuk pupil dapat menjadi iregular. Pupil ini tidak bereaksi terhadap sinar.

Iridoplegia akibat trauma akan berlangsung beberapa hari sampai beberapa minggu.

Pada pasien dengan iridoplegia sebaiknya diberi istirahat untuk mencegah terjadinya kelelahan sfingter dan pemberian roboransia.

Iridodialisis

Trauma tumpul dapat mengakibatkan robekan pada pangkal iris sehingga bentuk pupil menjadi berubah.

Pasien akan melihat ganda dengan satu matanya.

Pada iridodialisis akan terlihat pupil lonjong. Biasanya iridodialisis terjadi bersama-sama dengan terbentuknya hifema.

Bila keluhan demikian maka pada pasien sebaiknya dilakukan pembedahan dengan melakukan reposisi pangkal iris yang terlepas.

Hifema

Gambar 63. Koagulum dalam BMD

Hifema atau darah di dalam bilik mata depan dapat terjadi akibat trauma tumpul yang merobek pembuluh darah iris atau badan siliar.

Pasien akan mengeluh sakit, disertai dengan epifora dan blefarospasme. Penglihatan pasien akan sangat menurun. Bila pasien duduk hifema akan terlihat terkumpul di bagian bawah bilik

mata depan, dan hifema dapat memenuhi seluruh ruang bilik mata depan. Kadang-kadang terlihat iridoplegia dan iridodialisis.

Pengobatan dengan merawat pasien dengan tidur di tempat tidur yang ditinggikan 30 derajat pada kepala, diberi koagulasi, dan mata ditutup. Pada anak yang gelisah dapat diberikan obat penenang. Asetazolamida diberikan bila terjadi penyulit glaukoma.

Biasanya hifema akan hilang sempurna. Bila berjalan penyakit tidak berjalan demikian maka sebaiknya penderita dirujuk.

Parasentesis atau mengeluarkan darah dari bilik mata depan di lakukan pada pasien dengan hifema bila terlihat tanda-tanda imbibisi kornea, glaukoma sekunder, hifema penuh dan berwarna hitam atau bila setelah 5 hari tidak terlihat tanda-tanda hifema akan berkurang.

Kadang-kadang sesudah hifema hilang atau 7 hari setelah trauma dapat terjadi perdarahan atau hifema baru yang disebut hifema sekunder yang pengaruhnya akan lebih hebat karena perdarahan lebih sukar hilang.

Glaukoma sekunder dapat pula terjadi akibat kontusi badan siliar berakibat suatu reses sudut bilik mata sehingga terjadi gangguan pengaliran cairan mata.

Zat besi di dalam bola mata dapat menimbulkan **siderosis bulbi** yang bila didiamkan akan dapat menimbulkan ftisis bulbi dan kebutaan.

Hifema spontan pada anak sebaiknya dipikirkan kemungkinan leukemia dan retinoblastoma.

Bedah Pada Hifema

Parasentesis

Parasentesis merupakan tindakan pembedahan dengan mengeluarkan darah atau nanah dari bilik mata depan, dengan teknik sebagai berikut : dibuat insisi kornea 2 mm dari limbus ke arah kornea yang sejajar dengan permukaan iris. Biasanya bila dilakukan penekanan pada bibir luka maka koagulum dari bilik mata depan keluar. Bila darah tidak keluar seluruhnya maka bilik mata depan dibilas dengan garam fisiologik.

Biasanya luka insisi kornea pada parasentesis tidak perlu dijahit.

Iridosiklitis

Pada trauma tumpul dapat terjadi reaksi jaringan uvea sehingga menimbulkan iridosiklitis atau radang uvea anterior.

Pada mata akan terlihat mata merah, akibat adanya darah di dalam bilik mata depan maka akan terdapat suar dan pupil yang mengecil dengan tajam penglihatan menurun.

Pada uveitis anterior diberikan tetes mata midriatik dan steroid topikal. Bila terlihat tanda radang berat maka dapat diberikan steroid sistemik.

Sebaiknya pada mata ini diukur tekanan bola mata untuk persiapan memeriksa fundus dengan midriatika.

Trauma Tumpul Pada Lensa

Dislokasi lensa

Trauma tumpul lensa dapat mengakibatkan dislokasi lensa. Dislokasi lensa terjadi pada putusnya zonula Zinn yang akan mengakibatkan kedudukan lensa terganggu.

Subluksasi lensa

Subluksasi lensa terjadi akibat putusnya sebagian zonula Zinn sehingga lensa berpindah tempat. Subluksasi lensa dapat juga terjadi spontan akibat pasien menderita kelainan pada zonula Zinn yang rapuh (Sindrom Marphan).

Pasien pasca trauma akan mengeluh penglihatan berkurang Subluksasi lensa akan memberikan gambaran pada iris berupa iridodonesis.

Akibat pegangan lensa pada zonula tidak ada maka lensa yang elastis akan menjadi cembung, dan mata akan menjadi lebih miopik. Lensa yang menjadi sangat cembung mendorong iris ke depan sehingga sudut bilik mata tertutup. Bila sudut bilik mata menjadi sempit pada mata ini mudah terjadi glaukoma sekunder.

Subluksasi dapat mengakibatkan glaukoma sekunder dimana terjadi penutupan sudut bilik mata oleh lensa yang mencembung.

Bila tidak terjadi penyulit subluksasi lensa seperti glaukoma atau uveitis maka tidak dilakukan pengeluaran lensa dan diberi kaca mata koreksi yang sesuai.

Luksasi lensa anterior

Bila seluruh zonula Zinn di sekitar ekuator putus akibat trauma maka lensa dapat masuk ke dalam bilik mata depan. Akibat lensa terletak di

dalam bilik mata depan ini maka akan terjadi gangguan pengaliran keluar cairan bilik mata sehingga akan timbul glaukoma kongestif akut dengan gejala-gejalanya.

Pasien akan mengeluh penglihatan menurun mendadak, disertai rasa sakit yang sangat, muntah, mata merah dengan blefarospasme.

Terdapat injeksi siliar yang berat, edema kornea, lensa di dalam bilik mata depan. Iris terdorong ke belakang dengan pupil yang lebar. Tekanan bola mata sangat tinggi.

Pada luksasi lensa anterior sebaiknya pasien secepatnya dikirim pada dokter mata untuk dikeluarkan lensanya dengan terlebih dahulu diberikan asetazolamida untuk menurunkan tekanan bola matanya.

Luksasi lensa posterior

Pada trauma tumpul yang keras pada mata dapat terjadi luksasi lensa posterior akibat putusnya zonula Zinn di seluruh lingkaran ekuator lensa sehingga lensa jatuh ke dalam badan kaca dan tenggelam di dataran bawah polus posterior fundus okuli.

Pasien akan mengeluh adanya skotoma pada lapang pandangannya akibat lensa mengganggu kampus.

Mata ini akan menunjukkan gejala mata tanpa lensa atau afakia. Pasien akan melihat normal dengan lensa + 12.0 dioptri untuk jauh, bilik mata depan dalam dan iris tremulans.

Lensa yang terlalu lama berada pada polus posterior dapat menimbulkan penyulit akibat degenerasi lensa, berupa glaukoma fakolitik ataupun uveitis fakotoksik.

Bila luksasi lensa telah menimbulkan penyulit sebaiknya secepatnya dilakukan ekstraksi lensa.

Katarak Trauma

Katarak akibat cedera pada mata dapat akibat trauma perforasi ataupun tumpul terlihat sesudah beberapa hari ataupun tahun.

Pada trauma tumpul akan terlihat katarak subkapsular anterior ataupun posterior. Kontusio lensa menimbulkan katarak seperti bintang, dan dapat pula dalam bentuk katarak tercetak (*imprinting*) yang disebut cincin Vossius.

Trauma tembus akan menimbulkan katarak yang lebih cepat, perforasi kecil akan menutup dengan cepat akibat proliferasi epitel sehingga

bentuk kekeruhan terbatas kecil. Trauma tembus besar pada lensa akan mengakibatkan terbentuknya katarak dengan cepat disertai dengan terdapatnya masa lensa di dalam bilik mata depan.

Pada keadaan ini akan terlihat secara histopatologik masa lensa yang akan bercampur makrofag dengan cepatnya, yang dapat memberikan bentuk endoftalmitis fakoanafilaktik. Lensa dengan kapsul anterior saja yang pecah akan menjerat korteks lensa sehingga akan mengakibatkan apa yang disebut sebagai cincin Soemering atau bila epitel lensa berproliferasi aktif akan terlihat mutiara Elsching.

Pengobatan katarak traumatik tergantung pada saat terjadinya.

Bila terjadi pada anak sebaiknya dipertimbangkan akan kemungkinan terjadinya ambliopia. Untuk mencegah ambliopia pada anak dapat dipasang lensa intra okular primer atau sekunder.

Pada katarak trauma apabila tidak terdapat penyulit maka dapat ditunggu sampai mata menjadi tenang. Bila terjadi penyulit seperti glaukoma, uveitis dan lain sebagainya maka segera dilakukan ekstraksi lensa. Penyulit uveitis dan glaukoma sering dijumpai pada orang usia tua. Pada beberapa pasien dapat terbentuk cincin Soemmering pada pupil sehingga dapat mengurangi tajam penglihatan. Keadaan ini dapat disertai perdarahan, ablasi retina, uveitis atau salah letak lensa.

Cincin Vossius

Pada trauma lensa dapat terlihat apa yang disebut sebagai cincin Vossius yang merupakan cincin berpigmen yang terletak tepat di belakang pupil yang dapat terjadi segera setelah trauma, yang merupakan deposit pigmen iris pada dataran depan lensa sesudah sesuatu trauma, seperti suatu stempel jari.

Cincin hanya menunjukkan tanda bahwa mata tersebut telah mengalami suatu trauma tumpul.

Trauma Tumpul Retina dan Koroid

Edema retina dan koroid

Trauma tumpul pada retina dapat mengakibatkan edema retina, penglihatan akan sangat menurun. Edema retina akan memberikan warna retina yang lebih abu-abu akibat sukarnya melihat jaringan koroid melalui retina yang sembab. Berbeda dengan oklusi arteri retina sentral dimana

terdapat edema retina kecuali daerah makula, sehingga pada keadaan ini akan terlihat *cherry red spot* yang berwarna merah. Edema retina akibat trauma tumpul juga mengakibatkan edema makula sehingga tidak terdapat *cherry red spot*.

Pada trauma tumpul yang paling ditakutkan adalah terjadi edema makula atau edema Berlin. Pada keadaan ini akan terjadi edema yang luas sehingga seluruh polus posterior fundus okuli berwarna abu-abu.

Umumnya penglihatan akan normal kembali setelah beberapa waktu, akan tetapi dapat juga penglihatan berkurang akibat tertimbunnya daerah makula oleh sel pigmen epitel.

Ablasi retina

Trauma diduga merupakan pencetus untuk terlepasnya retina dari koroid pada penderita ablasi retina. Biasanya pasien telah mempunyai bakat untuk terjadinya ablasi retina ini seperti retina tipis akibat retinitis semata, miopia, dan proses degenerasi retina lainnya.

Pada pasien akan terdapat keluhan seperti adanya selaput yang seperti tabir mengganggu lapang pandangannya. Bila terkena atau tertutup daerah makula maka tajam penglihatan akan menurun.

Pada pemeriksaan funduskopi akan terlihat retina yang berwarna abu-abu dengan pembuluh darah yang terlihat terangkat dan berkelok-kelok. Kadang-kadang terlihat pembuluh darah seperti yang terputus-putus. Pada pasien dengan ablasi retina maka secepatnya dirawat untuk dilakukan pembedahan oleh dokter mata.

Trauma Koroid

Ruptur koroid

Pada trauma keras dapat terjadi perdarahan subretina yang dapat merupakan akibat ruptur koroid. Ruptur ini biasanya terletak di polus posterior bola mata dan melingkar konsentris di sekitar papil saraf optik.

Bila ruptur koroid ini terletak atau mengenai daerah makula lutea maka tajam penglihatan akan turun dengan sangat. Ruptur ini bila tertutup oleh perdarahan subretina agak sukar dilihat akan tetapi bila darah tersebut telah diabsorpsi maka akan terlihat bagian ruptur berwarna putih karena sklera dapat dilihat langsung tanpa tertutup koroid.

Trauma Tumpul Saraf Optik

Avulsi papil saraf optik

Pada trauma tumpul dapat terjadi saraf optik terlepas dari pangkalnya di dalam bola mata yang disebut sebagai avulsi papil saraf optik. Keadaan ini akan mengakibatkan turunnya tajam penglihatan yang berat dan sering berakhir dengan kebutaan. Penderita ini perlu dirujuk untuk dinilai kelainan fungsi retina dan saraf optiknya.

Optik neuropati traumatik

Trauma tumpul dapat mengakibatkan kompresi pada saraf optik, demikian pula perdarahan dan edema sekitar saraf optik.

Penglihatan akan berkurang setelah cidera mata. Terdapat reaksi defek aferen pupil tanpa adanya kelainan nyata pada retina. Tanda lain yang dapat ditemukan adalah gangguan penglihatan warna dan lapangan pandang. Papil saraf optik dapat normal beberapa minggu sebelum menjadi pucat.

Diagnosis banding penglihatan turun setelah sebuah cidera mata adalah trauma retina, perdarahan badan kaca, trauma yang mengakibatkan kerusakan pada kiasam optik.

Pengobatan adalah dengan merawat pasien pada waktu akut dengan memberi steroid. Bila penglihatan memburuk setelah steroid maka perlu dipertimbangkan untuk pembedahan.

Trauma Tembus Bola Mata

Trauma dapat mengakibatkan robekan pada konjungtiva saja. Bila robekan konjungtiva ini atau tidak melebihi 1 cm, maka tidak perlu dilakukan penjahitan. Bila robekan konjungtiva lebih 1 cm diperlukan tindakan penjahitan untuk mencegah terjadinya granuloma. Pada setiap robekan konjungtiva perlu diperhatikan terdapatnya robekan sklera bersama-sama dengan ro-bekan konjungtiva tersebut.

Bila trauma disebabkan benda tajam atau benda asing masuk ke dalam bola mata maka -akan terlihat tanda-tanda bola mata tembus, seperti:

- Tajam penglihatan yang menurun
- Tekanan bola mata rendah
- Bilik mata dangkal
- Bentuk dan letak pupil yang berubah
- Terlihatnya ada ruptur pada kornea atau sklera

- Terdapat jaringan yang di proplaps seperti cairan mata, iris, lensa, badan kaca, atau retina
- Konjungtiva kemotis

Bila terlihat salah satu tanda di atas atau dicurigai adanya perforasi bola mata maka secepatnya dilakukan pemberian antibiotika topikal dan mata ditutup dan segera dikirim pada dokter mata untuk dilakukan pembedahan.

Pada setiap terlihat kemungkinan trauma perforasi sebaiknya dipastikan apakah ada benda asing yang masuk ke dalam mata dengan membuat foto.

Pada pasien dengan luka tembus bola mata selamanya diberikan antibiotika sistemik atau intravena dan pasien dipuasakan untuk tindakan pembedahan. Pasien juga diberi anti tetanus profilaktik, analgetika, dan kalau perlu penenang. Sebelum dirujuk mata tidak diberi salep, karena salep dapat masuk ke dalam mata. Pasien tidak boleh diberi steroid lokal, dan beban yang diberikan pada mata tidak menekan bola mata.

Trauma tembus dapat terjadi akibat masuknya benda asing ke dalam bola mata.

Benda asing di dalam bola mata pada dasarnya perlu dikeluarkan.

Benda asing yang bersifat magnetik dapat dikeluarkan dengan alat magnit raksasa. Benda yang tidak magnetik dikeluarkan vitrektomi.

Penyulit yang dapat timbul pada terdapatnya benda asing intraokular adalah endoftalmitis, panoftalmitis, ablasi retina, perdarahan intraokular dan ftisis bulbi.

Benda Asing Intraokular

Benda asing magnetik intraokular

Pada keadaan diduga adanya benda asing magnetik intraokular perlu diambil riwayat terjadinya trauma dengan baik. Benda asing intraokular yang magnetik ataupun tidak akan memberikan gangguan pada tajam penglihatan. Akan terlihat kerusakan kornea, lensa iris ataupun sklera penglihatan. Akan terlihat kerusakan kornea, lensa iris ataupun sklera yang merupakan tempat jalan masuknya benda asing ke dalam bola mata.

Bila pada pemeriksaan pertama lensa masih jernih maka untuk melihat kedudukan benda asing di dalam bola mata dilakukan melebarkan pupil dengan midriatika. Pemeriksaan funduskopi sebaiknya segera di lakukan karena bila lensa terkena maka akan lensa menjadi keruh secara

perlahan-lahan sehingga akan memberikan kesukaran untuk melihat jaringan belakang lensa.

Pemeriksaan radiologik akan memperlihatkan bentuk dan besar benda asing yang terletak intraokular. Bila pada pemeriksaan radiologik dipakai cincin Flieringa atau lensa kontak Comberg akan terlihat benda bergerak bersama dengan pergerakan bola mata.

Untuk menentukan letak benda asing ini dapat dilakukan pameriksaan tambahan lain yaitu dengan metal locator. Pemeriksaan ultrasonografi digunakan untuk pemeriksaan yang lebih menentukan letak dan gangguan terhadap jaringan sekitar lainnya.

Pengobatan pada benda asing intraokular ialah dengan mengeluarkannya dan dilakukan dengan perencanaan pembedahan agar tidak memberikan kerusakan yang lebih berat terhadap bola mata.

Mengeluarkan benda asing melalui jalan melewati sklera merupakan cara untuk tidak merusak jarinan lain.

Trauma Kimia

Trauma bahan kimia dapat terjadi pada kecelakaan yang terjadi di dalam laboratorium, industri, pekerjaan yang memakai bahan kimia, pekerjaan pertanian, dan peperangan yang memakai bahan kimia di abad modern.

Bahan kimia yang dapat mengakibatkan kelainan pada mata dapat dibedakan dalam bentuk : trauma Asam dan trauma Basa atau Alkali.

Pengaruh bahan kimia sangat bergantung pada pH, kecepatan dan jumlah bahan kimia tersebut mengenai mata.

Dibanding bahan asam, maka trauma oleh bahan alkali cepat dapat merusak dan menembus kornea. Setiap trauma kimia pada mata memerlukan tindakan segera. Irigasi daerah yang terkena trauma kimia merupakan tindakan yang segera harus dilakukan karena dapat memberikan penyulit yang lebih berat. Pembilasan dilakukan dengan memakai garam fisiologik atau air bersih lainnya selama mungkin dan paling sedikit 15-30 menit.

Luka bahan kimia harus dibilas secepatnya dengan air yang tersedia pada saat itu seperti dengan air keran, larutan garam fisiologik, dan asam berat. Anestesi topikal diberikan pada keadaan dimana terdapat blefarospasme berat.

Untuk bahan asam digunakan larutan natrium bikarbonat 3%, sedang untuk basa larutan asam borat, asam asetat 0.5% atau bufer asam

asetat pH 4.5% untuk menetralisir. Diperhatikan kemungkinan terdapatnya benda asing penyebab luka tersebut.

Untuk bahan basa diberikan EDTA. Pengobatan yang diberikan adalah antibiotika topikal, sikloplegik dan bebat mata selama mata masih sakit. Regenerasi epitel akibat asam lemah dan alkali sangat lambat yang biasanya sempurna setelah 3-7 hari.

Trauma Asam

Bahan asam yang dapat merusak mata terutama bahan anorganik, organik (asetat, forniat), dan organik anhidrat (asetat). Bila bahan asam mengenai mata maka akan segera terjadi pengendapan ataupun penggumpalan protein permukaan sehingga bila konsentrasi tidak tinggi maka tidak akan bersifat destruktif seperti trauma alkali. Biasanya akan terjadi kerusakan hanya pada bagian superfisial saja. Bahan asam dengan konsentrasi tinggi dapat bereaksi seperti terhadap trauma basa sehingga kerusakan yang diakibatkannya akan lebih dalam.

Pengobatan dilakukan dengan irigasi jaringan yang terkena secepatnya dan selama mungkin untuk menghilangkan dan melarutkan bahan yang mengakibatkan trauma.

Biasanya trauma akibat asam akan normal kembali, sehingga tajam penglihatan tidak banyak terganggu.

Trauma Basa atau Alkali

Trauma akibat bahan kimia basa akan memberikan akibat yang sangat gawat pada mata. Alkali akan menembus dengan cepat kornea, bilik mata depan, dan sampai pada jaringan retina. Pada trauma basa akan terjadi penghancuran jaringan kolagen kornea. Bahan kimia alkali bersifat koagulasi sel dan terjadi proses persabunan, disertai dengan dehidrasi. Bahan akustik soda dapat menembus ke dalam bilik mata depan dalam waktu 7 detik.

Pada trauma alkali akan terbentuk kolagenase yang akan menambah bertambah kerusakan kolagen kornea. Alkali yang menembus ke dalam bola mata akan merusak retina sehingga akan berakhir dengan kebutaan penderita.

Menurut klasifikasi Thoft maka trauma basa dapat dibedakan dalam :

Derajat 1 : hiperemi konjungtiva disertai dengan keratitis pungtata

Derajat 2 : hiperemi konjungtiva disertai dengan hilang epitel kornea

Derajat 3 :hiperemi disertai dengan nekrosis konjungtiva dan lepasnya epitel kornea

Derajat 4 : konjungtiva perilimal nekrosis sebanyak 50%.

Tindakan bila terjadi trauma basa adalah dengan secepatnya melakukan irigasi dengan garam fisiologik. Sebaiknya irigasi dilakukan selama mungkin. Bila mungkin irigasi dilakukan paling sedikit 60 menit segera setelah trauma. Penderita diberi sikloplegia, antibiotika, EDTA untuk mengikat basa. Edta diberikan setelah 1 minggu trauma alkali diperlukan untuk menetralisir kolagenase yang terbentuk pada hari ke tujuh.

Penyulit yang dapat timbul trauma alkali adalah simblefaron, kekeruhan kornea, edema dan neovaskularisasi kornea, katarak, disertai dengan terjadi ftisis bola mata.

Trauma Radiasi Elektromagnetik

Trauma radiasi yang sering ditemukan adalah :

- Sinar inframerah
- Sinar ultraviolet
- Sinar X dan sinar terionisasi

Trauma Sinar Infra Merah

Akibat sinar infra merah dapat terjadi pada saat menatap gerhana matahari dan pada saat bekerja dipemanggangan. Kerusakan ini dapat terjadi akibat terkonsentrasinya sinar inframerah terlihat. Kaca yang mencair seperti yang ditemukan di tempat pemanggangan kaca akan mengeluarkan sinar infra merah. Bila seseorang berada pada jarak1 kaki selama satu menit di depan kaca yang mencair dan pupilnya lebar atau midriasis maka suhu lensa akan naik sebanyak 9 derajat Celcius. Demikian pula iris yang mengabsorpsi sinar infra merah akan panas sehingga berakibat tidak baik terhadap kapsul lensa di dekatnya. Absorpsi sinar infra merah oleh lensa akan mengakibatkan katarak dan eksfoliasi kapsul lensa.

Akibat sinar ini pada lensa maka katarak mudah terjadi pada pekerja industri gelas dan pemanggangan logam. Sinar infra merah akan mengakibatkan keratitis superfisial, katarak kortikal anterior-posterior dan koagulasi pada koroid.

Bergantung pada beratnya lesi akan terdapat skotoma sementara ataupun permanen. Tidak ada pengobatan terhadap akibat buruk yang sudah terjadi kecuali mencegah terkenanya mata oleh sinar infra merah ini.

Steroid sistemik dan lokal diberikan untuk mencegah terbentuknya jaringan parut pada makula atau untuk mengurangi gejala radang yang timbul.

Trauma Sinar Ultra Violet (Sinar Las)

Sinar ultra violet merupakan sinar gelombang pendek yang tidak terlihat mempunyai panjang gelombang antara 350-295 nM.

Sinar ultra violet banyak terdapat pada saat bekerja las, dan menatap sinar matahari atau pantulan sinar matahari di atas salju. Sinar ultra violet akan segera merusak epitel kornea.

Sinar ultra violet biasanya memberikan kerusakan terbatas pada kornea sehingga kerusakan pada lensa dan retina tidak akan nyata terlihat. Kerusakan ini akan segera baik kembali setelah beberapa waktu, dan tidak akan memberikan gangguan tajam penglihatan yang menetap.

Pasien yang telah terkena sinar ultra violet akan memberikan keluhan 4-10 jam setelah trauma. Pasien akan merasa mata sangat sakit, mata seperti kelilipan atau kemasukan pasir, fotofobia, blefarospasme, dan konjungtiva kemotik.

Kornea akan menunjukkan adanya infiltrat pada permukaannya, yang kadang-kadang disertai dengan kornea yang keruh dan uji fluoresein positif. Keratitis terutama terdapat pada fisura palpebra.

Pupil akan terlihat miosis. Tajam penglihatan akan terganggu.

Keratitis ini dapat sembuh tanpa cacat, akan tetapi bila radiasi berjalan lama kerusakan dapat permanen sehingga akan memberikan kekeruhan pada kornea. Keratitis dapat bersifat akibat efek kumulatif sinar ultra violet sehingga gambaran keratitisnya menjadi berat.

Pengobatan yang diberikan adalah sikloplegia, antibiotika lokal, analgetik, dan mata ditutup untuk selama 2-3 hari. Biasanya sembuh setelah 48 jam.

Sinar Ionisasi dan Sinar X

Sinar ionisasi dibedakan dalam bentuk :

- Sinar alfa yang dapat diabaikan
- Sinar beta yang dapat menembus 1 cm jaringan
- Sinar gama dan
- Sinar X

Sinar ionisasi dan sinar X dapat mengakibatkan katarak dan rusaknya retina. Dosis kataraktogenik bervariasi dengan energi dan tipe sinar, lensa yang lebih muda dan lebih peka.

Akibat dari sinar ini pada lensa, terjadi pemecahan diri sel epitel secara tidak normal. Sedang sel baru yang berasal dari sel germinatif lensa tidak menjadi jarang.

Sinar X merusak retina dengan gambaran seperti kerusakan yang diakibatkan diabetes melitus berupa dilatasi kapiler, perdarahan, mikroaneuris mata, dan eksudat.

Luka bakar akibat sinar X dapat merusak kornea yang mengakibatkan kerusakan permanen yang sukar diobati. Biasanya akan terlihat sebagai keratitis dengan iridosiklitis ringan. Pada keadaan yang berat akan mengakibatkan parut konjungtiva atrofi sel goblet yang akan mengganggu fungsi air mata.

Pengobatan yang diberikan adalah antibiotika topikal dengan steroid 3 kali sehari dan sikloplegik satu kali sehari. Bila terjadi simblefaron pada konjungtiva dilakukan tindakan pembedahan.

Glaukoma Sekunder Pasca Truma

Trauma dapat mengakibatkan kelainan jaringan dan susunan jaringan di dalam mata yang dapat mengganggu pengaliran cairan mata sehingga menimbulkan glaukoma sekunder. Jenis kelainan yang dapat menimbulkan glaukoma adalah kontusi sudut.

Glaukoma Kontusi Sudut

Trauma dapat mengakibatkan tergesernya pangkal iris ke belakang sehingga terjadi robekan trubekulum dan gangguan fungsi trubeklulum dan ini akan mengakibatkan hambatan pengaliran keluar cairan mata.

Pengobatan biasanya dilakukan seperti mengobati glaukoma sudut terbuka yaitu dengan obat lokal atau sistemik. Bila tidak terkontrol dengan pengobatan maka dilakukan pembedahan.

Glaukoma Dengan Dislokasi Lensa

Akibat trauma tumpul dapat terjadi putusnya zonula Zinn, yang akan mengakibatkan kedudukan lensa tidak normal. Kedudukan lensa tidak normal ini akan mendorong iris ke depan sehingga terjadi penutupan sudut

bilik mata. Penutupan sudut bilik mata akan menghambat pengaliran keluar cairan mata sehingga akan menimbulkan glaukoma sekunder.

Pengobatan yang dilakukan adalah mengangkat penyebab atau lensa sehingga sudut terbuka kembali.

Pencegahan Trauma Mata

Trauma mata dapat dicegah dan diperlukan penerangan kepada masyarakat untuk menghindarkan terjadinya trauma pada mata, seperti :

- Trauma tumpul akibat kecelakaan tidak dapat dicegah, kecuali trauma tumpul perkelahian
- Diperlukan perlindungan pekerja untuk menghindarkan terjadinya trauma tajam.
- Setiap pekerja yang sering berhubungan dengan bahan kimia sebaiknya mengerti bahan apa yang ada di tempat kerjanya
- Pada pekerja las sebaiknya menghindarkan diri terhadap sinar dan percikan bahan las dengan memakai kaca mata.
- Awasi anak yang sedang bermain yang mungkin berbahaya untuk matanya.

OBAT-OBAT DALAM ILMU PENYAKIT MATA

Dikenal beberapa bentuk dan kerja obat tertentu yang banyak dipakai di dalam bidang ilmu penyakit mata. Obat mata dibuat khusus dan selamanya bertanda obat mata, hal ini disebabkan obat mata biasanya berkonsentrasi rendah dibanding dengan obat luar lainnya.

Obat tersebut dapat dikelompokkan ke dalam golongan :

Antiinflamasi
- nonsteroid
- steroid

Antiinfeksi
- Antibakteri
- Antijamur
- Antivirus

Antiglaukoma
- Topikal
  - Miotika
  - Betablocker
- Sistemik
  - Asetazolamida
  - Obat hiperosmotik
  - Gliserin
  - Manitol

Midriatika dan sikloplegia

Obat diagnostik

Anestesia topikal

Dekongestan

Air mata buatan

Obat Antiinflamasi

Radang pada mata dapat terjadi akibat reaksi jaringan tubuh terhadap adanya antigen dari dunia luar yang tidak selalu disertai dengan infeksi. Biasanya pada radang akan timbul dilatasi kapilar, bengkak dan rasa sakit. Dikenal beberapa jenis antiradang seperti :

Obat Antiinflamasi Nonsteroid

Obat ini diberikan pada kelainan mata akibat terbentuknya bahan histamin yang memberikan keluhan gatal, merah, berair. Obat yang diberikan dapat berupa naftazolin (vasokonstriktor simpatis), ataupun antazolin (antihistamin yang tidak iritatif).

Termasuk ke dalam golongan antiinflamasi yang bersifat Antilimfosit seperti fenilbutazon, indometasin, salisilat, dan vaksin toksoid.

Antiinflamasi Steroid

Diketahui bahwa steroid memberikan efek baik pada peradangan karena :

- mengurangkan permeabilitas pembuluh darah
- Mengurangkan gejala radang
- Mengurangi pembentukan jaringan parut.

Sebaiknya steroid topikal tidak dipakai pada kelainan dengan defek epitel kornea dan tukak kornea.

Steroid mempunyai efek samping sebagai berikut :

- Menurunkan daya reaksi jaringan
- Mengaktifkan proliferasi bakteri
- Steroid menyembunyikan gejala penyakit lain
- Bertambah aktif kolagenase yang merusak tukak lebih berat
- Memberikan penyulit glaukoma dan katarak bila dipakai lama
- Mengakibatkan midriasis pupil dan ptosis kelopak mata
- Mengaktifkan infeksi herpes simpleks dan infeksi virus
- Menambah infeksi herpes simpleks dan infeksi virus
- Menambah kemungkinan infeksi jamur
- Menambah berat radang akibat infeksi bakteri

Pemberian steroid dapat topikal atau sistemik.

Antiinfeksi

Obat antiinfeksi untuk penyakit pada mata dapat topikal (tetes, salep, dan suntikan subkonjungtiva) dan sistemik.

Antibakteri

Anti bakteri, merupakan antibiotika yang dipakai sesuai dengan etiologi yang ditetapkan dengan pemeriksaan pulasan, biakan, dan uji resistensi.
Antibakteri utama yang dikenal adalah :

- Aminogliksida, efektif terhadap pseudomonas, streptokokus, dan stafikokus
- Basitrasin, efektif untuk kokus gram positif, neiseria, hemofilus, dan basil Gram (+)
- Cetazolin, Staphylococcus Gram (+)
- Eritromisin, efektif untuk bakteri gram positif, neiseria, spiroketa, dan hemofilus.
- Gentamisina, efektif untuk kokus gram positif, gram negatif basil, dan pseudomonas.
- Kloramfenikol, efektif untuk kuman gram negatif dan positif, klamidia dan riketsia
- Penisilin, yang efektif terutama terhadap streptokokus, neiseria, haemophilus, kleseila, stafilokokus, dan actinomyces (filamen Gram +)
- Polimiksin, efektif terhadap pseudomonas, bakteri gram negatif kecuali proteus dan neiseria.
- Sefalosporin, yang efektif terhadap stafilokokus, streptokokus, dan gram negatif tertentu.
- Sulfonamida, efektif untuk kokus dan basil gram negatif dan positif, klamidia, actinomises, dan nokardia.
- Surbenisilin, efektif untuk pseudomonas dan bakteri anaerob
- Tetrasiklin, efektif untuk bakteri positif dan negatif, klamidia, dan mikoplasma.
- Vancomycin, kokus Gram (+) dan batan Gram (-)

Dikenal beberapa kombinasi obat pada ilmu penyakit mata seperti antibiotika dengan antibiotika dan antibiotika dengan steroid.
Kombinasi antibiotika dengan antibiotika :

- Neomisin sulfat + polimiksin
- Kloramfenikol + polimiksin
- Neomisina sulfas + polimiksin + gramisidin

- Neomisin + basitrasin
- Polimiksin + gramisidin
- Teramisin + polimiksin

Kombinasi antibiotika dengan steroid :
- Prednison + neomisin
- Neomisin sulfat + polimiksin b sulfas + deksmetason
- Hidrokortison + kloramfenikol
- Soframisina + gramisidina + deksametason

Selain daripada itu banyak bentuk kombinasi lain baik dalam bentuk tetes maupun Salep mata.

Antijamur

Obat Antijamur yang sering digunakan nistatin, dan amfoterisin. Dikenal beberapa jenis Antijamur seperti :
- Natamisin (pimafulin), efektif untuk kandidia dan fusarium aspergilus, Penicillium, Cephalosporium
- Nistatin, (mycostatin), efektif untuk kandida
- Amfoterisina (fungicid) efektif untuk aspergilus, histoplasma, blastomyces, coccidiodes.
- Amfoterisin B, Antibiotik yang didapatkan turunan Streptomyces nodosus.

Dipergunakan untuk mengobati infeksi jamur yang dalam pemakaian obat adalah dengan jalan perentral.

Antivirus

Obat yang sering dipakai untuk Antivirus adalah iodouksiridin (IDU) (cendirid), vidarabin, adenosin arabinosa (ARA A), trifluorotimidin (TFT) dan asiklovir. Vidarabin sama dengan IDU, akan tetapi hanya terdapat dalam bentuk salep.

Trifluorotimidin (TFT) sama dengan IDU, diberikan 1% setiap 4 jam.

Acyclovir bersifat selektif terhadap sintesis DNA virus. Dalam bentuk salep 3% yang diberikan setiap 4 jam. Sama efektif dengan antivirus lain akan tetapi dengan efek samping yang kurang.

Antiglaukoma

Lokal

Dikenal bentuk miotika, obat ini bekerja dengan mengecilkan pupil, mengakibatkan bertambahnya fasilitas keluarnya cairan mata di sudut bilik mata. Miotika dipakai pada glaukoma sudut terbuka yang menambah fasilitas pengeluaran cairan mata, selain daripada glaukoma sudut sempit untuk membuka sudut bilik mata. Biasanya dipakai larutan pilokarpin, eserin, miostat, dan karbakol.

Miotika obat yang mengakibatkan miosis atau mengecilnya pupil dengan tujuan untuk :

1. Melawan efek obat midriatika, contoh pilokarpin untuk mengimbangi midriasis akibat siklopentolat
2. Untuk mengobati glaukoma sudut terbuka dan tertutup
3. Pengobatan juling pada esotropia akomodatif, dimana bila melihat dekat terjadi esotropia akibat akomodasi
4. Mengecilkan pupil pasca bedah lensa biasanya dipakai asetil kolin
5. Pascabedah asetilkolin atau pilokarpin dipakai sesudah memasang lensa intra okular.

Pilokarpin (0.5-6%) memberikan efek 4-6 jam, harga tidak mahal dan tidak banyak memberikan efek samping. Bekerja dengan meningkatkan fasilitas pengeluaran cairan mata dengan membuka sudut bilik mata dengan miosis. Gejala samping yang dapat ditimbulkan oleh pilokarpin adalah sakit pada alis, akibat spasme otot siliar, dan penglihatan malam berkurang terutama pada pasien dengan katarak polaris posterior akibat pupil kecil.

Karbakol (0.75-3%) sukar diserap melalui kornea dibanding pilokarpin dan hanya dipakai bila pilokarpin tidak efektif. Miotika lain yang dapat dipakai adalah obat-obat penghambat kolinesterase sehingga keaktifan asetilkolin bertambah. Obat anti-kolinesterase ini dapat memberikan efek samping sakit akibat spasme akomodasi, sakit kepala, miopia, katarak, ablasi retina, dan kista iris. Sistemik dapat memberikan keluhan sakit kepala, berkeringat, enek, muntah, diare, dan ares jantung.

Beta blocker, obat yang bekerja menghambat rangsangan simpatis dan mengakibatkan penurunan tekanan bola mata. Obat ini tidak mempengaruhi pupil sehingga tidak mengakibatkan gangguan akomodasi pada orang muda.

Sistemik

Asetazolamida, obat yang menghambat enzim karbonik anhidrase yang akan mengakibatkan diuresis dan menurunkan sekresi cairan mata sebanyak 60%, menurunkan tekanan bola mata. Pada permulaan pemberian akan terjadi hipokalemia sementara. Dapat memberikan efek samping hilangnya kalium tubuh, parastesi, anoreksia, diarea, hipokalemia, batu ginjal dan miopia sementara.

Obat antiglaukoma lain adalah : Adrenalin, sinonim dengan adrenaline, adrine, adrenamine, adnephhrine, chalafrin, epirenan, epinephrine, hemisin, hemostatin, paranephrine, suprarenine, suprarenaline, supracapsiline, supranepharane. Adrenalin klorida dipakai dalam larutan 1:10000 untuk pembedahan mata, hidung, dan uretra. Adrenelin merupakan astringen, hemostatik, dan tonik jantung yang kuat.

Antidrenergik atau simpatolitik. Zat atau sifat serupa adrenelin dalam saraf zat ini diaktifkan atau disalurkan dengan epinefrin. Adrenergik adalah istilah yang dipakai pada saraf yang melepaskan simpatin pada sinaps saat rangsang melaluinya. Zat ini ditemukan pada saraf simpatis.

Obat yang menghambat sistem saraf simpatis yang menghambat transmisi epinefrin saraf, yang dipakai untuk antikglaukoma, dan kadang-kadang mengakibatkan vasokonstriksi.

Adrenergik stimulasi atau simpatomimetik, obat yang bekerja sebagai sistem saraf simpatis, yang dipergunakan untuk glaukoma yang bekerja membuka sudut bilik mata yang akan menambah pengaliran keluar cairan mata dan menghambat produksi cairan mata pada badan siliar. Obat ini mengakibatkan dilatasi pupil tanpa menghambat akomodasi. Obat ini mengkibatkan mata menjadi putih akibat konstriksi pembuluh, darah konjungtiva yang melebar. Lihat epinefrin, isoprotenol, neosinefrin, dan paredrin.

Obat Hiperosmotik

Gliserin, bekerja menurunkan tekanan bola mata, gliserin tidak boleh diberikan lebih dari 1 kali dalam 8 jam. Manitol, bekerja dengan mengakibatkan cairan ekstra selular hiperosmotik sehingga terjadi dehidrasi sel dan diuresis.

Obat hiperosmotik bekerja mengatur tekanan bola mata dengan mengatur tekanan osmotik cairan mata.

Midriatika dan Sikloplegia

Secara umum dapat dikatakan bahwa midriatika dipakai dalam ilmu penyakit mata untuk :

- Melebarkan pupil sehingga mudah melakukan pemeriksaan fundus okuli.
- Pada peradangan intraokular sebagai :
  Menekan peradangan
  Melepaskan sinekia
- Melemahkan akomodasi pada pemeriksaan 'kelainan refraksi anak-anak
- Melabarkan pupil selama pembedahan lensa yang memerlukan pupil tetap melebar.

Midriatika tetes mata bekerja pada otot iris dan berfungsi melebarkan pupil. Sikloplegia bekerja selain pada iris juga bekerja pada otot badan siliar, dan melumpuhkannya sehingga mata tidak atau hilang kemampuan akomodasinya.

Obat midriatika yang mempunyai sedikit atau tidak ada sama sekali efek sikloplegia adalah fenilefrin (neosinefrin), epinefrin dan kokain. Fenilefrin hidroklorida (0.25-10%) mempunyai efek midriatika cepat yaitu 15 menit dan hilang setelah 1-2 jam.

Epinefrin mempunyai efek midriatika yang ringan, bekerja mengurangkan produksi cairan mata dan bertambahnya fasilitas pengeluaran cairan mata. Contoh adalah epinal dan eppy n. Pemberian epinefrinpada pasien dengan hipertensi sebaiknya hati-hati. Epinefrin memberikan efek maksimal setelah 20 menit dengan lama kerja 3 jam. Kokain selain anestetika kuat juga memberi efek midriatik ringan.

Obat sikloplegia bekerja melumpuhkan otot sfingter iris sehingga terjadi dilatasi pupil, selain juga mengakibatkan paralisis otot siliar sehingga melumpuhkan akomodasi. Dikenal obat sikloplegia atropin, homatropin dan tropikamida.

Atropin (0.5%-2%) merupakan sikloplegik kuat dan juga bersifat midriatik. Efek maksimal dicapai setelah 30-40 menit. Bila telah terjadi kelumpuhan otot akomodasi maka akan normal kembali 2 minggu setelah obat dihentikan. Atropin memberikan efek samping seperti nadi cepat, demam, merah, dan mulut kering.

Homatropin (2-5%) efek hilang lebih cepat dibanding dengan atropin, efek maksimal dicapai dalam 20-90 menit dan biasanya akomodasi normal kembali setelah 24 jam hingga 3 hari.

Tropikamida (0.5-1%) memberikan efek setelah 15-20 menit, dengan efek maksimal dicapai setelah 20-30 menit dan hilang setelah 3-6 jam. Obat ini sering dipakai untuk melebarkan pupil pada pemeriksaan fundus okuli.

Siklopentolat (0.5-1%) kerja maksimum setelah 20-45 menit dengan lama kerja 4-7 hari.

Pada pemberian midriatika sebaiknya hari-hati karena dapat memberikan serangan glaukoma akut pada pasien yang mempunyai bakat glaukoma sudut sempit. Pada pemeriksaan fundus dengan midriatika terlebih dahulu dilakukan pemeriksaan tekanan bola mata.

Obat Diagnostik

Dikenal beberapa obat untuk diagnostik dalam ilmu penyakit mata seperti :

1. Fluoresein tetes atau strip. Bila terdapat defek apitel dan dilakukan tes fluoresein maka defek akan terjadi bahaya larutan terkontaminasi oleh pseudomonas. Kertas fluoresein adalah zat warna fluoresein yang lebih aman untuk pemakaiannya.
2. Larutan fluoresein 5-10%. Larutan ini bila disuntikan intravena akan dapat memberikan kontras foto pada pemeriksaan fotografi fundus okuli. Foto yang dibuat adalah foto seri gambaran fundus setelah mendapat zat warna kontras fluoresein.

Obat Anestetika

Obat anestetika dipakai untuk :

- Diagnostik pemeriksaan tonometer, uji anel, pemeriksaan dengan goniolens
- Untuk bedah pengeluaran benda asing pada kornea atau konjungtiva

Obat anestetika yang sering dipakai adalah tetrakain 0.5%, kokain 2-5%, dan pantokain 2%.

Obat anestetika ini dapat memberikan efek samping berupa :

- Memperlambat penyembuhan epitel kornea
- Memperberat proses kelainan kornea
- Dapat merusak epitel kornea.

Kokain dapat memberikan efek samping berupa epitel kornea menjadi iregular, gelisah, demam, kejang, gangguan kardiovaskular.

Obat anestetika lokal yang dipakai untuk anestesi infiltrasi dapat dipakai buvikain hidroklorida, lidokaina dan novokaina.

Dekongestan

Dekongestan dipakai untuk menghilangkan gejala iritasi konjungtiva akibat alergi dan radang. Obat dekongestan banyak dipakai sebagai untuk menghilangkan rasa mata lelah, gatal, kabur, menghilangkan rasa tidak enak akibat rangsangan matahari, silau selain daripada untuk menghilangkan gejala merah pada mata.

Obat yang dapat dipakai sebagai dekongestan adalah obat yang menciutkan pembuluh darah seperti vasacon dan Zincprima.

Keracunan Obat

Diketahui beberapa jenis obat memberikan efek samping yang merugikan pada mata ataupun pada keadaan umum pasien.

Bagan obat dengan efek sampingnya :

Obat	Efek samping
Alkohol	Nistagmus, diplopia, neuritis optik, dan intoksikasi
Acth dan steroid	Akut sindrom Cushing, hipertensi, ulkus ventrikuli, diplopia, katarak kortikal posterior, parese-abdusen, glaukoma, edema papil, miopia, eksoftalmos
Asetazolamida	Parestesia, perut gembung, diare, diuresis, rasa logam, diskrasi darah, dan batu ginjal. Kontra indikasi diberikan pada pasien yang alergi terhadap sulfa, metabolik asidosis, insufisiensi adrenal, penderita dengan riwayat mempunyai batu ginjal. Pemberian pada penderita kecurigaan kadar kalium rendah akibat sistemik diuretik lain dan digoksin harus hati-hati
Adrenalin	Kornea, pupil midirasis, edema makula atropin
Pigmentasi	Kulit merah, takikardia, kulit kering, gelisah, demam, dan kejang, retensi urine, delerium, konjungtivitis. Kontra indikasi diberikan pada glaukoma sudut tertutup, bayi, albino, digitalis distorsi warna, kilatan dan visus turun
Dilantin	Nistagmus, diplopia, oftalmoplegia
Enterovioform	Optik neuropati dan optik atrofi
Epinefrin topikal	Edema makula pada mata afakia, injeksi konjungtiva, pencetus akut kongestif glaukoma, alergi. Kontra indikasi pada penyakit kardiovaskular
Etambutol	Neuritis optik, skotoma sentral, dan buta warna hijau
Fenilefrin	Kontra indikasi pada penyakit jantung, glaukoma sudut tertutup,
Gentamisin	Nefrotoksik, gangguan vestibular, miastenia
Iodouksiridin	Konjungtivitis
Isoniazida	Neuritis dan atrofi saraf optik
Kinina	Kampus mengecil, atrofi iris, dan toksik ambliopia

Kloramfenikol	Aplastik anemia, psikosis, polieuritis, neuritis optik, demielinisasi serabut papilo makular dan optik atrofi
Klorokuin	Edema kornea, fotofobia, fotopsia, skotoma, gangguan adaptasi gelap dan warna, deposit kornea, dan kerusakan retina
Klorpromazina	Deposit lensa, kornea dan konjungtiva
Kokain	Keratitis
Manitol	Gagal jantung kongestif, perdarah subaraknoid atau subdural, neomisin topikal keratitis pungtata, konjungtivitis alergi.
Penisilin	Konjungtivitis
Pilokarpin	Eksaserbasi iritis, ablasi retina, sakit kepala
Prednison topikal	Glaukoma, katarak, infeksi kornea lain kontra indikasi pada herpes simpleks dan fungal keratitis
Prednison sistemik	Diabetes melitus, hipertensi, glaukoma, katarak, ulkus peptikum, osteoporosis, edema menghambat perkembangan tumbu anak Kontra indikasi pada ulkus peptikum, tuberkulosis, infeksi aktif, dan hamil
Reserpin	Miosis dan lakrimasi
Salisilat	Penglihatan kabur
Skopolamina	Pada orang tua jadi bingung
Streptomisin	Xantopsia, skotoma sentral, atrofi optik, nistagmus, gangguan vestibular
Sulfonamida	Konjungtivitis, miopia, efusi uveal, Steven Johnson, supresi tulang
Neuritis optik	Tembakau ambliopia dan buta warna
Tetrasiklin	Hipertensi intrakranial, papiladema, enek, hepatotoksik, kontra indikasi pada anak kurang 8 tahun
Timolol	Kontra indikasi pada pasien dengan asma, bradikardaritmia, gagal jantung kongestif, hipotensi.